

h. 36

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

CŒUR SÉNILE

(Cœur sénile sans altérations pathologiques)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 29 JUIN 1894

PAR

Félix SESQUÈS

né à Toulon (Var), le 21 mai 1868

Premier Externe des Hôpitaux de Marseille (Concours 1890)

Interne des mêmes Hôpitaux (Concours 1892)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MARSEILLE
IMPRIMERIE MARSEILLAISE

Rue Sainte, 39

1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET, Doyen.
CARRIEU, Assesseur.

Professeurs.

MESSIEURS :

<i>Médecine légale et toxicologie</i>	JAUMES.
<i>Clinique chirurgicale</i>	DUBREUIL ✱.
<i>Hygiène</i>	BERTIN-SANS.
<i>Clinique médicale</i>	GRASSET.
<i>Clinique chirurgicale</i>	TEDENAT.
<i>Clinique obst. et gynécol.</i>	GRYNFELTT.
<i>Anat. pathol. et histol.</i>	KIENER ✱.
<i>Thérap. et Matière médicale</i>	HAMELIN ✱.
<i>Anatomie</i>	PAULET (O. ✱ ✱.)
<i>Clinique médicale</i>	CARRIEU.
<i>Clinique des mal. ment. et nerv.</i>	MAIRET.
<i>Physique médicale</i>	IMBERT.
<i>Botan. et Hist. Nat. méd.</i>	GRANEL.
<i>Opérations et appareils</i>	FORGUE.
<i>Clinique ophthalmologique</i>	TRUC.
<i>Chimie médicale et Pharmacie</i>	VILLE.
<i>Physiologie</i> (HÉDON ch. de c.).....	N...
<i>Pathologie int.</i> (RAUZIER ch. de c.).....	N...

Chargés de Cours complémentaires.

<i>Clinique annexe des maladies des enfants</i>	MM. BAUMEL, agrégé
<i>Accouchements</i>	GERBAUD, agrégé.
<i>Clinique annexe des mal. syphilit. et cutan.</i>	BROUSSE, agrégé.
<i>Clinique annexe des maladies des vieillards</i> ...	SARDA, agrégé.
<i>Pathologie externe</i>	ESTOR, agrégé.
<i>Histologie</i>	DUCAMP, agrégé.

Agrégés en Exercice.

MESSIEURS :	MESSIEURS :	MESSIEURS :
SERRE.	SARDA.	RAUZIER.
BAUMEL.	ESTOR.	LAPEYRE.
GERBAUD.	HÉDON.	MOITESSIER.
GILIS.	LECERCLE.	
BROUSSE.	DUCAMP.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examineurs de la Thèse.

MM. GRASSET, président.
HAMELIN, professeur.
BROUSSE, agrégé.
SARDA, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

F. SESQUÈS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555606_0127

AVANT-PROPOS

Nous ne prétendons pas faire dans ce travail une étude complète du cœur et des diverses modifications que l'on peut y rencontrer dans la sénilité ; notre but, plus modeste, sera d'étudier les cœurs de ces sujets qui offrent sur le déclin de leur existence l'image d'une vieillesse régulière, ayant conservé l'équilibre de son fonctionnement général.

Mais, avant de présenter ici le résultat de nos recherches, nous voulons jeter un regard sur les années d'étude qui viennent de s'écouler pour nous, et pendant lesquelles les conseils éclairés et les encouragements ne nous ont jamais fait défaut. Nous garderons toujours persistant le souvenir de nos années d'externat et d'internat dans les hôpitaux de Marseille ; les maîtres que nous y avons trouvés ont su, en effet, par leur compétence et leur bienveillance de tous les instants, s'attirer non seulement notre respect, mais encore notre affection.

Le premier nom qui se présente à notre pensée est celui de M. le docteur Boy-Teissier, auquel nous tenons à témoigner l'expression de notre sincère gratitude. C'est pendant notre internat dans son service, à la Charité, que nous avons recueilli les éléments de ce travail ; c'est lui qui nous en a donné l'idée première, et nous avons dû, à de fréquentes reprises, recourir aux conseils éclairés qu'il a bien voulu toujours nous accorder.

Nous adressons aussi l'hommage de nos remerciements à MM. les professeurs Combalat, Villeneuve, Laget et Queyrel, des cliniques desquels nous avons pu apprécier ces qualités qui donnent tant de prix à leur enseignement. Cet hommage s'adresse également à MM. les docteurs Trastour, Arnaud, d'Astros, Bidon,

Schnell, Pagliano et Oddo, médecins des hôpitaux ; à MM. les docteurs Marcorelles, Poucel, Gamel, Louge et Roux de Brignoles fils, chirurgiens des hôpitaux. Les diverses étapes que nous avons parcourues dans leurs services nous ont fait connaître chez eux la profonde science du chef de service et l'affabilité du maître.

M. le professeur Fallot nous excusera si nous disons ici combien nous devons à sa bienveillance. Nous le prions de recevoir le témoignage de notre vive et profonde reconnaissance pour la sollicitude dont il nous a entouré durant nos études médicales. Tour à tour externe et interne, nous avons trouvé en lui un maître précieux dont nous n'oublierons jamais les leçons.

Nous remercierons aussi M. le professeur Jourdan pour l'hospitalité qu'il nous a toujours si généreusement accordée dans son laboratoire de l'Ecole de médecine.

Nous garderons bon souvenir des années que nous avons passées en compagnie de MM. les docteurs Reynaud, Clément, Beltrami, Engelhardt et Jourdan, internes ou anciens internes des hôpitaux. M. Blanc, pharmacien des hôpitaux, nous a donné à différentes reprises les preuves véritables d'une amitié sincère, et notre excellent ami M. Meyer a mis à notre disposition sa connaissance approfondie des langues étrangères ; qu'ils en reçoivent tous deux nos sincères remerciements.

M. le professeur Grasset a bien voulu accepter la présidence de cette thèse ; nous le prions de recevoir l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude du cœur sénile est de date récente et ne commence guère avant la seconde moitié de notre siècle. Hippocrate, dans une citation commentée par Hanot ⁽¹⁾, semble avoir entrevu la possibilité d'altérations de cet organe ; mais la plupart des anciens y plaçaient le centre de la vie, la base de l'existence et, pour eux, toute modification dans sa structure devait entraîner à bref délai la cessation du fonctionnement de l'organisme humain. Plus tard, la pratique des autopsies vint montrer les changements d'aspect que présente le cœur soumis à certaines influences morbides ; cependant, les ressources de la clinique sont encore bien faibles, les symptômes sont confus, toutes les affections du muscle et de ses enveloppes sont réunies dans les « cardites » de Corvisart, et c'est seulement l'application au cœur de la découverte de l'auscultation qui permettra de classer les troubles de cet organe et de prévoir par la clinique les lésions que l'on retrouvera à l'autopsie. Dès ce moment, les travaux se multiplient, nombreux et riches en documents sérieux : études sur la pathologie cardiaque, monographies spéciales sur le cœur sénile se succèdent, et nous arrivons rapidement aux conceptions récentes avec les travaux de Letulle et d'H. Martin.

Les auteurs actuels ont surtout cherché dans les examens micros-

(1) Hanot. *Hist. gén. mal. cœur*, 1890.

copiques les caractères du cœur sénile ; ils y voient, pour la plupart, une modification de structure essentiellement caractérisée par une production anormale de tissu conjonctif dans le muscle lui-même et autour des vaisseaux ; ils décrivent une artérite et une myocardite fibreuse. Mais, tandis que les uns mettent au premier rang la lésion artérielle et en font dépendre d'une façon absolue la transformation conjonctive du muscle, d'autres décrivent une altération primitive du myocarde, souvent concomitante avec celle des vaisseaux, mais toujours indépendante dans son origine et son évolution.

Nous diviserons donc notre historique en deux périodes. Dans la première qui s'étend jusqu'aux travaux de Letulle en 1879, les modifications séniles, d'abord confondues avec les affections générales du myocarde, commencent à s'en différencier ; leurs caractères macroscopiques et leurs symptômes sont classés et mis à part ; mais nous ne trouvons pas encore d'étude complète sur leur pathogénie, et les théories de l'involution sénile ne sont pas encore nettes dans les esprits. Dans la deuxième période, un grand nombre d'auteurs s'occupent du sujet qui nous intéresse, soit dans des monographies spéciales, soit dans le cours de travaux de pathologie cardiaque. On peut résumer leurs opinions dans les deux aphorismes suivants : 1° Le cœur sénile est un cœur scléreux et cette sclérose est consécutive à une artérite antérieure ; 2° Le cœur sénile est atteint de myocardite primitive, la lésion artérielle n'occupant qu'une place tout à fait secondaire.

Première période. — Dans notre première période, nous devons citer les relations d'autopsies de Bénévénius, de Rota, de Fernélius, qui entrevoient les changements de texture que peut subir le myocarde, mais sans les rapporter à aucune cause bien évidente. Morgagni cite le cas d'une femme morte rapidement sans palpitations antérieures et chez laquelle l'autopsie montra des altérations marquées des viscères : le myocarde hypertrophié

présentait des parties dures à la coupe, l'aorte était dilatée et athéromateuse ; c'est la première observation de sclérose nettement décrite. Corvisart, dans sa théorie des anévrismes actifs et passifs, ne parle nullement des altérations qu'il a pu rencontrer dans le cœur des vieillards ; il se range aux idées précédemment émises par Sénac, et fait des altérations du muscle la conséquence des lésions des séreuses.

Avec les ouvrages de Béclard, de Cruveilhier, de Bizot, de Neucourt et de Durand-Fardel, nous arrivons aux premiers travaux portant réellement sur le cœur sénile ; mais les résultats de leurs recherches sont en partie assez discordants. Béclard conclut que le cœur du vieillard est petit, flasque et gras. Cruveilhier ⁽¹⁾ le trouve à peu près normal et ne différant guère de celui de l'adulte. Bizot ⁽²⁾ insiste surtout sur l'induration et l'ossification des valvules, revues plus tard par Durand-Fardel ⁽³⁾ qui ajoute aux symptômes l'hypertrophie constante des parois. De Neucourt ⁽⁴⁾ s'étend davantage sur la partie clinique ; il note des souffles orificiels sans lésions oriques vues à l'autopsie.

Les théories de Virchow ⁽⁵⁾ et de Stein ⁽⁶⁾ ramènent les esprits à l'étude des altérations du cœur en général : ils classent les myocardites en parenchymateuses et interstitielles, aiguës ou chroniques. La partie clinique de leurs travaux est reprise par Skoda ⁽⁷⁾, qui conclut à l'impossibilité de différencier les symptômes de la myocardite scléreuse d'avec ceux de la dilatation ou de l'hypertrophie consécutive à une endocardite.

Deuxième période. — Depuis vingt-cinq ans l'étude du cœur sénile est reprise dans des travaux de plus en plus complets et

(1) Cruveilhier. *Traité d'Anatomie path.*

(2) Bizot. *Mém. Soc. méd. d'observ.*, 1838.

(3) Durand-Fardel, *Maladies des vieillards*, 1873.

(4) Neucourt. *Etat du cœur chez le vieillard*, 1843.

(5) Virchow. *Path. cellul.*, 1853.

(6) Stein. *Des. myocardites*, 1861.

(7) Skoda. *Myocard. scl. chron.*, 1869.

de plus en plus riches en observations surtout microscopiques. Les théories de Letulle, d'H. Martin et de Ziegler jettent un jour nouveau sur la question et ouvrent la voie aux monographies de Demange, Haushalter, Brousse, Balfour, Odriozola, et aux travaux de Peter, Rigal et Juhel-Renoy, Weber et Huchard.

Letulle ⁽¹⁾ met à profit les théories générales de l'artério-capillary-fibrosis, lésion de nutrition des artères décrite en 1872 dans le mémoire de Gull et Sutton ⁽²⁾. La sclérose qu'il voit dans le cœur sénile résulte d'une prolifération conjonctive périvasculaire d'autant plus intense que les vaisseaux sont plus atteints; le mécanisme est celui de la périartérite se propageant au tissu ambiant et le siège le plus fréquent est le pilier de la mitrale.

H. Martin ⁽³⁾ cherche dans un autre processus la genèse de la transformation fibreuse si fréquente chez le vieillard. Pour lui, l'endartérite oblitérante due à l'obstruction des vasa-vasorum, produit une diminution dans l'apport du sang aux diverses parties du myocarde; les éléments musculaires affaiblis dans leur vitalité tendent à disparaître; le tissu conjonctif, au contraire, irrité par une nutrition imparfaite prolifère et vient encore diminuer par son accroissement les chances de résistance de la fibre elle-même. Cette théorie de la sclérose dystrophique a d'ailleurs été reprise et complétée par Huchard dans ses travaux les plus récents.

Pour Ziegler ⁽⁴⁾, l'endartérite provoque un infarctus, et la nécrobiose de tout un bloc de fibres musculaires; la sclérose est simplement la cicatrice consécutive à l'infarctus. Cette nécrobiose se fait fibre à fibre, disent Hubert ⁽⁵⁾ et Popoff ⁽⁶⁾; c'est la nécrose moléculaire, et la prolifération fibreuse résulte de la réac-

(1) Letulle. *Hypert. card.*, 1879.

(2) Gull et Sutton. *Medico-chirurgical trans.*, 1872.

(3) H. Martin. *Lésions visc. consec. endart. oblitér.*, 1881.

(4) Ziegler. *Pathog. endoc. et scler. card.* 1883.

(5) Huber. *Virchow Archiv.*, 1882.

(6) Popoff. *Myocardite et ossificat. coronaires*, 1882.

tion inflammatoire du tissu conjonctif. Rigal et Juhel-Renoy ⁽¹⁾ pensent que la fibre musculaire disparaît plus lentement; l'endopériartérite, d'origine diathésique, amène une lente atrophie de la fibre et la réaction inflammatoire concomitante du tissu conjonctif.

Ces travaux ont été repris par Demange ⁽²⁾ dans son *Etude sur la Vieillesse*, et par son élève Haushalter ⁽³⁾; tous deux concluent à une dégénérescence constante des artères coronaires et de leurs branches. Ils observent de l'endartérite oblitérant le calibre du vaisseau et accompagnée le plus souvent de périartérite; tout autour, des plaques de sclérose périvasculaire envoient des travées de tissu conjonctif organisé allant dissocier et étouffer les faisceaux de fibres musculaires les plus proches; ces derniers sont toujours en voie d'atrophie ou de dégénérescence granuleuse, granulo-graisseuse ou pigmentaire. A un stade avancé de son développement, la lésion se montre sous l'aspect de vastes nappes conjonctives sans traces d'éléments musculaires, présentant çà et là « des amas circulaires de cellules et noyaux piriformes plus vivement colorés par le carmin, et qui sont les vestiges des vaisseaux atteints d'endartérite et dont la lumière a été entièrement oblitérée ⁽⁴⁾ ». En résumé, sclérose périartérielle avec travées dissociantes dans la dépendance absolue des altérations des vaisseaux, telle est pour eux la lésion essentielle du cœur sénile. La symptomatologie qu'ils en donnent est assez complexe: gêne dans la circulation veineuse, hypertrophie du cœur, modifications des bruits et du rythme, irrégularités, intermittences. C'est là le tableau de l'artério-sclérose commençant à se localiser dans le myocarde.

A cette même époque, M. le professeur Brousse ⁽⁵⁾, dans sa

(1) Rigal et Juhel Renoy. *Archives génér. méd.*, 1881.

(2) Demange. *Etude sur la Vieillesse*, 1886.

(3) Haushalter. *Cœur sénile*, 1886.

(4) Demange. *Etude sur la Vieillesse*, p. 37. Paris, 1886.

(5) Brousse. *Involution sénile*, 1886.

thèse d'agrégation, résume, en les complétant, les travaux parus précédemment. Passant en revue les différentes théories de l'involution sénile, il conclut à un « affaiblissement général et progressif de la nutrition des éléments organiques sous l'influence de l'âge ».

Quelques années plus tard, Balfour ⁽¹⁾ étudie les symptômes du cœur sénile, qu'il assimile au cœur artério-scléreux. Odriozola ⁽²⁾ met en relief l'importance des lésions des capillaires dans la sclérose sénile : les vaisseaux fins sont irrités par leur contact avec la lymphe, stagnant chez le vieillard dans les espaces de Henle ; leurs parois réagissent, prolifèrent, provoquent ainsi une sclérose interstitielle en manchon autour des capillaires épaissis. Les fibres musculaires dégénérées, étouffées par la sclérose périartérielle et péricapillaire disparaissent, laissant de vastes champs de tissu conjonctif adulte.

Huchard ⁽³⁾ et Weber ⁽⁴⁾, dans leurs études sur la cardio-sclérose, reprennent et coordonnent les théories de Letulle et d'H. Martin. Ils établissent comme lésion primordiale l'endartérite des coronaires et de leurs branches ; cette endartérite pouvant exister sans parallèle avec celle des autres artères, elle est plus marquée ou moins intense que dans les vaisseaux superficiels, sans que rien dans l'examen de ces derniers puisse le faire supposer. Le tissu conjonctif fibreux naît et se forme suivant trois modes différents : tantôt, d'origine inflammatoire, il naît par propagation tout autour du vaisseau malade, s'étend en travées dissociantes et constitue en somme la sclérose périvasculaire décrite par Demange ; tantôt, de cause dystrophique, le processus conjonctif commence au pourtour du bouquet musculaire irrigué par l'artère malade, détruit et remplace les fibres musculaires

(1) Balfour. *Cœur sénile*, 1887-1891.

(2) Odriozola. *Cœur sénile*, 1888.

(3) Huchard. *Maladies du cœur et des vaisseaux*, 1893.

(4) Weber. *Artério-sclérose du cœur*, 1887.

mal nourries. La lésion, bien caractérisée, se présente sous l'aspect suivant : au milieu d'une nappe de tissu conjonctif adulte, une artère en partie obstruée par l'épaississement de sa tunique interne est entourée d'une collerette de fibres musculaires encore intactes, seul vestige du bouquet musculaire atteint par la transformation ; c'est la forme paraartérielle la plus fréquente de toutes pour Huchard. La troisième forme ou sclérose mixte est constituée par l'association des deux précédentes. Enfin, les fibres musculaires sont elles-mêmes, dans les trois cas, atrophiées et diversement dégénérées. Les symptômes du cœur scléreux sont aussi divisés en trois périodes : la première, artérielle, présentant les symptômes de l'artério-sclérose au début ; la seconde, cardio-artérielle, marquée surtout par la dyspnée, la dilatation de l'aorte et l'insuffisance fonctionnelle de ses valvules ; la troisième, mitro-artérielle, caractérisée par l'hypertrophie du cœur, l'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'irrégularité, la variabilité et l'arythmie du pouls : c'est le stade asystolique.

Les travaux d'Huchard clôturent la liste assez longue des ouvrages dans lesquels toute transformation sénile du myocarde est placée sous la dépendance absolue d'une endartérite primitive. Les auteurs qui ont cherché dans le myocarde lui-même la cause et le mécanisme de ses modifications sont de beaucoup plus rares, surtout en France. Parmi eux, quelques-uns, avec Brault, font provenir l'endartérite et la sclérose d'un même processus irritatif ; d'autres, avec Rühle, Koster, Riegel, Haufman et Brehm en Allemagne, Lancereaux, Renaud et Mollard en France, font de la lésion parenchymateuse le point important de la pathogénie du cœur sénile. Quelques travaux ont paru depuis, étudiant certains cas de sclérose primitive du myocarde ; parmi ceux-ci nous citerons encore la thèse de Nicolle et les publications que Bard et Philippe ont fait paraître en 1891 dans la *Revue de Médecine*.

Brault ⁽¹⁾ reprend les observations de Fraenkel ⁽²⁾ et de

(1) Brault. *Traité de l'Inflammation*.

(2) Fraenkel. *Formes cliniques de l'Artério-sclérose*, 1882.

Leyden ⁽¹⁾ sur la discordance fréquente entre les lésions du myocarde et l'état de ses vaisseaux nourriciers ; il discute les théories d'H. Martin et conclut en remarquant que l'oblitération des gros troncs artériels donne un infarctus suivi de sclérose par arrêt de l'apport du liquide nourricier, ou n'est cause d'aucune lésion lorsque la nutrition peut se faire par des collatérales ; quant à l'oblitération des artérioles, elle est, dit-il, « la réaction vis-à-vis d'une même cause (inflammatoire) donnant une sclérose par irritation des fibres, des capillaires, et de la trame conjonctive ; c'est la réaction du tissu conjonctif là où il se trouve. »

Rühle et Koster ⁽²⁾ décrivent une « myocardite fibreuse primitive » ; la nécrobiose du muscle est le processus primitif ; puis se produit la réaction inflammatoire du tissu conjonctif qui prolifère, s'organise et se transforme en tissu fibreux. Les altérations vasculaires sont secondaires et de la même nature que la transformation scléreuse du myocarde. Riegel, Haufman et Brehm ⁽³⁾, quelques années plus tard, prêtent à la même idée l'appui de leurs recherches personnelles. Lancereaux ⁽⁴⁾ étudie également une sclérose primitive du myocarde ; mais le mécanisme de sa production n'est pas le même que pour les auteurs précédents : la prolifération conjonctive débute et siège dans le tissu interstitiel ; elle est d'origine inflammatoire, primitive et dans ce cas alcoolique, ou bien secondaire à une phlegmasie des séreuses du cœur.

Renaud et son élève Mollard ⁽⁵⁾ sortent du cadre habituel des recherches sur les lésions du cœur sénile : ils décrivent une myocardite parenchymateuse et en trouvent l'altération primordiale dans la fonte du ciment des traits scalariformes d'Eberth ; les noyaux musculaires sont déformés et augmentés de volume ;

(1) Leyden. *Sclérose des artères coronaires*, 1884.

(2) Rühle. *Diag. Myocard.*, 1878. — Koster. *Der Myocard.*, 1868.

(3) Haufman. *Myocard.* 1881. — Brehm. *Myoc. fibreuse*, 1883. — Riegel. *Der myocard.*, 1888.

(4) Lancereaux. *Anat. path.*

(5) Renaud. *Acad. Méd.*, 1889. — Mollard. *Myoc. segment.* 1889.

les fibres, hypertrophiées et sans moyens d'union entre elles, présentent une dégénérescence pigmentaire périnucléaire. Le tissu conjonctif interstitiel et les cellules fixes ne sont pour ces auteurs nullement altérés dans leur forme et leur distribution.

Dans sa thèse sur les « Grandes Scléroses du cœur », Nicolle ⁽¹⁾ donne une nouvelle explication pathogénique des grandes nappes de tissu conjonctif que l'on rencontre dans le myocarde. L'atrophie des fibres contractiles, remplies de granulations pigmentaires, est pour eux le premier stade de la lésion ; ces fibres disparaissent par résorption interstitielle ; le tissu conjonctif s'hyperplasia et passe par un « état réticulaire » pour arriver enfin à l'état de tissu scléreux mou, puis dur par simple tassement et transformation fibreuse de ses éléments.

Enfin, Bard et Philippe ⁽²⁾ décrivent une myocardite interstitielle chronique. Un processus inflammatoire lent produit une hyperplasie du tissu conjonctif et consécutivement une destruction des fibres altérées dans leur vitalité. Les espaces fibreux ainsi constitués se distribuent suivant deux modes différents : celui de « sclérose diffuse », formant des bandes de tissu conjonctif fasciculé englobant de petits amas de fibres musculaires souvent dégénérées, et celui de « sclérose discrète », fasciculant simplement quelques groupes de fibres musculaires intactes. Quant à la périartérite qui se montre à côté de ces lésions du muscle, elle est due à l'exagération du tissu conjonctif normal dans la gaine des vaisseaux.

En résumé, la plupart des auteurs que nous venons de citer diffèrent fort peu dans la constatation de la lésion considérée par eux comme caractéristique du cœur sénile. Ils décrivent une production anormale de tissu conjonctif organisé, formé de fibres connectives, de cellules et de quelques fibres élastiques disséminées. Ce tissu scléreux affecte deux formes principales : soit celle

(1) Nicolle. *Grandes Scléroses du cœur*, 1890.

(2) Bard et Philippe. *Myocard. interst. chron.*, 1891.

de grandes nappes en relations plus ou moins étroites avec les vaisseaux nourriciers du muscle ; soit celle de travées allant séparer quelques faisceaux de fibres musculaires, et n'entrant guère dans l'intérieur du faisceau qu'en détruisant les fibres qu'elles rencontrent. La lésion est, à peu de chose près, la même chez tous, son explication pathogénique seule diffère. Mollard se sépare du groupe précédent et voit dans une altération parenchymateuse le cachet de la sénilité : mais la destruction du ciment des traits scalariformes d'Eberth est trop fréquente dans les asystolies de diverses natures, pour qu'on puisse en faire la caractéristique du cœur sénile. Les symptômes décrits par tous les auteurs sont très nets et dénotent dans le cœur du vieillard un fonctionnement bien différent de celui du cœur de l'adulte ; la plupart entrent facilement dans la symptomatologie de l'artério-sclérose si magistralement décrite par Huchard dans son « *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux.* »

Doit-on conclure que le cœur du sénile est forcément un cœur artério-scléreux, à un état de sclérose plus ou moins avancée ; ou encore un cœur atteint de myocardite évoluant lentement et se traduisant par un fonctionnement si différent de celui de l'adulte ? Cette assimilation du cœur sénile à un cœur toujours malade peut paraître difficilement compatible avec les idées évolutionnistes admises en biologie ; et, d'ailleurs, dans cet ordre d'idées, comment expliquer l'état de ces vieillards, qui arrivent à un âge très avancé sans ressentir aucune des modifications dans leur fonctionnement cardiaque, qui sembleraient devoir les atteindre dans le déclin de leur existence ? Ils vivent et s'éteignent sans avoir présenté jamais pour tout symptôme qu'une diminution des fonctions normales de l'adulte. Il nous semble rationnel de baser notre étude du cœur sénile sur ces cas, rares il est vrai, mais offrant véritablement le tableau de l'organisme usé par un trop long fonctionnement, et de ne voir chez les autres que des vieillards chez qui une longue existence a permis le développement

parallèle d'une affection chronique, tout à fait indépendante dans son origine et son évolution et pouvant survenir aux différentes époques de la vie humaine. Peut-être éliminerons-nous ainsi certaines causes d'erreur et contribuerons-nous à mieux différencier le cœur sénile normal du cœur sénile pathologique.

Utilisant seulement les recherches faites dans ces derniers temps à l'hospice de la Charité, nous étudierons le fonctionnement du cœur sénile tel qu'il nous a paru être à l'état normal ; puis nous passerons à l'examen des changements de texture que l'on peut y rencontrer, et enfin nous terminerons notre étude par une explication biologique de ces modifications.

CHAPITRE DEUXIÈME

PARTIE CLINIQUE

Nous avons, dans l'étude clinique du cœur sénile normal que nous avons en vue, laissé de côté les vieillards atteints d'affections pathologiques broncho-pulmonaires et cardiaques anciennes, ainsi que tous les sujets présentant les symptômes cardiaques décrits par Huchard dans les trois périodes de l'évolution des cardiopathies artérielles. Nous n'avons ainsi conservé que des vieillards offrant tous à peu près le même fonctionnement cardiaque, le fonctionnement de l'adulte mais notablement affaibli dans son intensité et quelque peu modifié par l'usure de l'organe. Leur nombre est, d'ailleurs, assez restreint et n'atteint pas le quart de celui des séniles présentant des symptômes de cardio-sclérose que nous avons examinés ; mais leur âge avancé compris entre soixante et dix et quatre-vingt-treize ans, et l'absence de modifications pathologiques de leurs fonctions nous les ont fait considérer comme des types de sénilité normale. Ce sont, en effet, ces sujets qui montrent l'évolution d'une vieillesse régulière conservant l'équilibre de toutes ses fonctions et permettant à l'individu d'arriver à la mort sans avoir jamais été un malade, à moins qu'un accident pulmonaire, cérébral ou autre, ne vienne brusquement mettre un terme à leur existence. Nous résumerons, en discutant leur valeur, les signes physiques et les symptômes fonctionnels que

nous ont présentés les cœurs de ces vieillards ; nous passerons ensuite à l'étude du pouls, et nous ajouterons enfin quelques mots sur les symptômes généraux placés sous la dépendance du fonctionnement du myocarde et que nous avons pu observer.

L'inspection de la région précordiale ne montre jamais de voussure ni de retrait des espaces intercostaux. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur le bord supérieur de la sixième côte, à un ou deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire ; dans un certain nombre de cas, nous l'avons trouvée dans le sixième espace, tout à fait contre le bord inférieur de la sixième côte, mais jamais dans le septième espace intercostal. Il paraîtrait peut-être assez rationnel de voir dans cet abaissement de la pointe un signe d'hypertrophie cardiaque quelquefois assez notable ; mais nous avons remarqué que les sujets chez qui cet abaissement est le plus prononcé, sont généralement fort amaigris et pourraient servir d'exemples à la description que Charcot fait du sénile dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards : « Cette peau sèche et ridée, ces cheveux rares et grisonnants, cette bouche privée de dents, ce corps voûté et ramassé sur lui-même, tous ces changements correspondent à une atrophie de l'individu. » Cette atrophie générale est souvent des plus marquées sur le thorax : les espaces intercostaux décharnés et amoindris se dessinent, formant des creux sur lesquels ressortent les saillies costales moins éloignées et plus tassées que celles de l'adulte ; le cœur seul ne participe pas à cet amoindrissement de tous les organes, et conserve son volume à peu près normal. Dans de telles conditions, il est permis de croire que les rapports du myocarde et des parois thoraciques doivent subir de notables modifications, et nous pensons que, bien souvent, l'abaissement de la pointe est le résultat de la rétraction de l'enveloppe thoracique plutôt que celui de l'augmentation du volume du muscle. Par un phénomène rappelant celui de la fausse hypertrophie des adolescents, il y aura disproportion entre les volumes du cœur et de la

cage thoracique, sans qu'une affection du myocarde vienne expliquer ce désaccord. Mais alors que, chez l'adolescent, le cœur par le fait d'une croissance trop rapide devient trop grand pour un thorax de développement moins avancé, chez le vieillard, au contraire, le cœur demeuré normal possède des dimensions exagérées par rapport à un thorax amoindri. Cette explication nous paraît conforme à la constatation des faits que nous avons observés ; elle nous a fait considérer comme normaux beaucoup de cœurs dont la pointe était sensible dans le sixième espace et sur le bord inférieur de la sixième côte, chez des vieillards dont l'amaigrissement n'était que la conséquence de l'évolution du processus sénile à un degré extrême de son développement. Dans quelques cas, la pointe même est d'ailleurs assez difficile à percevoir nettement ; la contraction du myocarde donne la sensation d'un choc diffus dont il est mal commode de localiser le maximum ; on y réussit généralement en faisant quitter au malade le décubitus dorsal, qui écarte de la paroi le myocarde dont les contractions sont si fréquemment affaiblies. Nous n'avons jamais constaté de retrait systolique de la paroi thoracique, pas plus que d'ondulations de la région précordiale ni de frottements et de frémississements appréciables au palper. La perception des battements de la crosse de l'aorte dans la fourchette du sternum et le soulèvement des sous-clavières n'ont été notés dans aucune observation, ce qui semblerait indiquer un calibre normal de l'aorte, aussi bien dans le sens transversal que dans le sens longitudinal.

La percussion, grâce à l'amaigrissement des parois thoraciques, paraîtrait devoir donner chez le vieillard des résultats plus précis que chez l'adulte ; mais la présence de lames d'un poumon, toujours plus ou moins emphysémateux sur ses bords, vient apporter un obstacle sérieux à la détermination exacte des dimensions du cœur sénile. La zone de matité, quand elle peut être facilement délimitée, possède des dimensions un peu supérieures à celles de

l'adulte ; elle s'étend à gauche jusqu'à la sixième côte, et à droite dans les troisième, quatrième et cinquième espaces intercostaux jusque dans le voisinage du bord du sternum. La percussion de l'aorte donne également une matité sensiblement normale : à la percussion pas plus qu'à la palpation, l'aorte ne paraît donc ni dilatée ni déformée.

Les bruits du cœur et la révolution cardiaque de certains vieillards que nous avons examinés nous ont paru conserver leurs caractères normaux. Le premier bruit, comme chez l'adulte, était sourd, grave et prolongé ; le petit silence, facilement délimité entre la fin du bruit systolique et le début brusque du bruit diastolique, conservait sa longueur normale ; le deuxième bruit, clair, bref et aigu, se terminait rapidement, sans changements dans son timbre et son intensité ; enfin, le grand silence dénotait une diastole possédant ses caractères habituels. Pourtant, chez un assez grand nombre de sujets, les bruits du cœur, attentivement étudiés, paraissent éprouver quelques légères modifications. Le premier bruit subit, tant à la pointe qu'à la base, un affaiblissement qui peut s'expliquer en étudiant le mécanisme de sa production. Chauveau et Faivre ont démontré qu'à l'état normal ce bruit était produit par la tension des valvules auriculo-ventriculaires pendant le reflux du sang vers l'oreillette. Il est donc dans la dépendance intime de l'énergie de la contraction cardiaque. Chez le sénile, où la force de contractilité du muscle est diminuée, l'impulsion donnée au sang sera moins intense ; il en résultera un claquement moins fort et moins brusque des valvules auriculo-ventriculaires, et la faiblesse du premier bruit en sera la conséquence. Cette faiblesse de la contraction du myocarde produira également un amoindrissement dans les bruits surajoutés à celui de l'occlusion des valvules : le bruit de contraction musculaire (Laennec) le choc du cœur contre la cage thoracique (Magendie et Skoda), les vibrations produites par les mouvements du sang pendant la systole (Gendrin) seront moins intenses et leur pouvoir de renforcement ne sera

jamais égal à celui que ces bruits possèdent chez l'adulte. Le second bruit est normalement produit, ainsi que l'ont également établi Chauveau et Faiyre, par le claquement des valvules sigmoïdes sous le choc en retour du sang contenu dans les artères. Sa production est donc immédiatement subordonnée à la hauteur de la tension artérielle et à l'état d'induration des valvules. Huchard a démontré que, même les valvules étant saines, l'exagération de la tension artérielle produit « un retentissement diastolique de l'aorte, en coup de marteau ». Ce retentissement a son point maximum le long du sternum et près de son bord droit, au niveau du deuxième espace intercostal ; il a pour caractère essentiel d'être très limité. Nous avons souvent trouvé chez le sénile une légère hypertension, atteignant au niveau de la radiale de 20 à 23 divisions du sphygmomanomètre de Potain ; il n'est donc pas surprenant de rencontrer chez eux ce retentissement du deuxième temps qui est simplement un signe d'hypertension, cette augmentation de pression étant, pensons-nous, produite autant par une augmentation d'épaisseur des artères que par un mauvais fonctionnement du tube digestif, si fréquent chez les vieillards. Nous n'avons jamais trouvé, dans la vieillesse normale, d'autres modifications dans la perception des bruits du cœur : ni l'éclatance du premier bruit à la pointe signalée par Haushalter et rattachée par lui à une induration marquée des valvules auriculo-ventriculaires, ni le bruit clangoreux de l'aorte décrit par Gueneau de Mussy et attribué à l'athérome de l'aorte par Bucquoy et Marfan, ou à la dilatation cylindroïde de cette artère par Huchard. En résumé, chez les séniles spécialement étudiés dans ce travail, les bruits du cœur sont généralement comparables à ceux de l'adulte ; quelquefois cependant ils présentent avec ces derniers de légères différences : on entend alors à la pointe les deux bruits plus sourds et plus éloignés ; le premier, à cause de l'impulsion cardiaque plus faible, le second, par suite de l'éloignement de son point de production et du peu de renforcement que provoque une très légère hyper-

tension ; tous deux, enfin, à cause de l'écartement du cœur et de la paroi thoracique qui empêche si souvent la perception nette du choc de la pointe par la palpation. A la base, le premier bruit, de tonalité plus basse qu'il ne l'est chez l'adulte, fait ressortir l'intensité du second bruit qui est soit normal dans les cas d'hypertension nulle, soit légèrement retentissant dans le cas d'hypertension toujours faible du système circulatoire artériel.

La fréquence des battements du cœur chez le sénile a été diversement appréciée. Le cœur bat chez l'adulte 65 fois en moyenne par minute pour Volkmann, 70 fois d'après Mathias Duval. Leuret et Metivié, étudiant la fréquence du pouls chez les aliénés, trouvent 75 pulsations comme chiffre moyen de soixante-dix à quatre-vingt-dix ans. Hourmann et Déchambre donnent 76 comme nombre moyen de battements pour un âge moyen de soixante-quinze ans. Haushalter arrive à un chiffre plus élevé : 80 battements par minute. Nos observations nous ont fourni un résultat un peu différent. Dans la majorité des cas, nous avons examiné une première fois le matin, au lit et avant tout mouvement, les séniles qui ont fait l'objet de cette étude. Nous avons ainsi constaté de 68 à 70 pulsations par minute. Les battements étaient réguliers dans leur nombre ; dans de rares cas, les impulsions n'étaient pas tout à fait d'égale force et quelques systoles étaient moins nettes ; mais cette inégalité n'arrivait jamais à produire une intermittence vraie. Nous n'avons jamais rencontré d'arythmies régulières, décrites par Huchard sous le nom de rythme couplé ou de pouls alternant, ni d'arythmies en salves si bien étudiées par Bard et Philippe. Mais ce tableau clinique change lorsque le vieillard a exécuté quelques mouvements, surtout lorsqu'il s'est levé et a quelque peu marché. Le nombre des battements s'accélère alors notablement et, de 70, la moyenne s'élève facilement à 78 et 80 par minute. Les battements ainsi précipités conservent généralement leur régularité ; mais, dans quelques cas, une arythmie irrégulière se dévoile et l'inégalité des impulsions s'accroît. Cette

accélération des battements et ces irrégularités, dont le vieillard n'a nullement conscience, cessent sitôt qu'il est au repos depuis un temps suffisamment long. Quant aux dédoublements et aux bruits anormaux : souffles fonctionnels ou organiques, de différents timbres et aux différents orifices, nous les avons toujours considérés comme symptomatiques de véritables maladies du cœur et des vaisseaux et nous avons éliminé de notre étude les vieillards qui en étaient porteurs.

Les symptômes subjectifs de pareils cœurs séniles sont à peu près nuls. La précordialgie, très rare, n'atteint jamais l'intensité des douleurs de l'angine de poitrine même atténuée, et les irrégularités survenant après les mouvements sont absolument inconscientes. Nous avons recherché les points douloureux à la pression que l'on signale dans la fosse sous-claviculaire et dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux gauches ; nous les avons trouvés quelquefois ; mais leur absence fréquente, la présence de douleurs en d'autres points localisés, nous font croire, avec Haushalter, qu'il est difficile quelquefois de faire la part de l'irritabilité du myocarde et celle des névralgies intercostales et musculaires si fréquentes chez le vieillard.

Les caractères du pouls diffèrent également très peu de ceux du pouls de l'adulte. La consistance de l'artère elle-même est très souvent normale ; le vaisseau se laisse alors facilement déprimer, et la tension sanguine n'est nullement augmentée. Quelquefois cependant nous avons trouvé le pouls légèrement résistant, mais sans jamais constater de véritable induration, encore moins de transformation athéromateuse des parois artérielles. D'ailleurs, les rapports du vaisseau et des parties avoisinantes sont conservés, et l'artère ne décrit jamais de sinuosités variqueuses et moniliformes présentant des lésions plus accentuées au niveau de leurs courbures et de leurs bifurcations. Cette faible augmentation de l'épaisseur des parois vasculaires produit, dans les cas où elle existe, une augmentation également faible de la tension artérielle

que nous avons mesurée aussi exactement que possible. Ces mensurations ont été faites le matin avant tout mouvement et toute fatigue, chez des vieillards encore couchés. Il a toujours fallu chez ces sujets exercer une contre-pression amenant l'aiguille du sphygmanomètre de Potain entre la 20^e et la 23^e division. L'augmentation légère des parois et l'hypertension qui en est la conséquence donnent au pouls une résistance plus grande que celle qu'il possède chez l'adulte, mais ne déterminent jamais, cependant, l'aspect « serré, tendu, cordé et vibrant », qu'il acquiert dans l'artério-sclérose commençante.

La fréquence des pulsations varie, comme on l'a vu dans l'étude des battements du cœur, suivant l'état de repos ou de fatigue de l'individu. De 70 en moyenne quand le vieillard est depuis quelque temps au repos, leur nombre s'élève à 80 et plus par minute dans les premières heures de la digestion ou après un court exercice ; souvent aussi des inégalités se montrent et s'accroissent. Le pouls possède donc chez le sénile une instabilité manifeste qui, par sa netteté et sa facilité de production, est un de ses caractères les plus marqués ; c'est par cette inégalité, indice d'une faiblesse de fonctionnement constante dans l'évolution du processus sénile, que nous croyons pouvoir expliquer ces arythmies passagères que l'on rencontre fréquemment chez le vieillard. Tous ces caractères se retrouvent dans les tracés du pouls radial. Ces tracés ont été pris au sphymographe de Dudgeons, et recueillis sur des rubans de papier sphymographique d'environ 0,50 centimètres de long, qui nous ont permis d'inscrire jusqu'à 60 pulsations consécutives ; quelquefois même plusieurs rubans présentés successivement à l'aiguille enregistreuse ont permis de prendre sans interruptions notables des tracés fort étendus. La fréquence, le rythme, sont ainsi très faciles à étudier. La ligne d'ascension presque verticale, la descente lente, l'absence presque complète de plateau, la conservation du dicrotisme normal, montrent une grande ressemblance avec les caractères du pouls de l'adulte. Sur

quelques-uns, l'obliquité légère de la ligne d'ascension, l'arrondissement du sommet, la disparition dans certaines pulsations du dirotisme normal de descente, prouvent une augmentation plus ou moins notable de la pression intraartérielle, sans lésion quelquefois appréciable des parois du vaisseau. Enfin, très souvent, les lignes réunissant les maxima et les minima des oscillations du levier, quoique paraissant tout d'abord parallèles, ne le sont pas absolument à un examen plus attentif : la ligne des maxima, en effet, affecte une forme légèrement sinueuse et ces sinuosités, toujours très peu marquées et parfaitement régulières, s'étendent sur une longueur de cinq ou six pulsations. Le manque absolu de concordance des mouvements respiratoires et de ces inégalités dans la force des impulsions sanguines différencie le pouls sénile du pouls paradoxal, et nous fait voir en elles une nouvelle marque de l'instabilité du pouls chez le vieillard.

On voit en résumé, que le cœur sénile, tel que nous l'entendons, présente un fonctionnement qui ressemble assez à celui de l'adulte. Presque identique à celui-ci chez un certain nombre de sujets, il n'offre chez les autres que quelques modifications imputables au long usage que le vieillard a fait de son organe : en effet, l'accentuation légère du second bruit aortique, l'abaissement de la pointe jusqu'à la sixième côte, et l'inégalité de quelques pulsations trouvent leur explication dans l'état des fonctions générales de l'individu et ne nous paraissent pas pouvoir suffire à établir l'existence d'une altération pathologique surajoutée à la vieillesse. Les caractères d'instabilité du pouls, rapprochés de l'assourdissement fréquent du bruit systolique, montrent cependant un cœur à fonctionnement diminué, plus faible que celui de l'adulte. Ce fonctionnement suffira tant qu'aucun accident ne viendra interrompre le cours régulier des échanges vitaux. Mais qu'une bronchite aiguë, à plus forte raison une pneumonie vienne atteindre le vieillard, qu'une simple indigestion complique l'état toujours précaire de son tube digestif, et aussitôt nous verrons le cœur faiblir

sous le surcroît de travail qui lui est imposé ; il se produira même quelquefois une asystolie véritable avec son cortège de congestions passives habituel, qui pourra mettre en grand danger le malade qui en est atteint. Plus fréquemment, par le simple fait d'un léger surmenage de l'organisme, le cœur tombe en état de meiopragie manifeste avec retentissement sur les autres viscères ; un simple repos au lit suffira dans ce cas à dissiper ces symptômes de faiblesse exagérée du myocarde et on a là un exemple de diminution plus ou moins marquée du fonctionnement cardiaque sans symptômes d'altérations pathologiques concomitantes.

CHAPITRE TROISIÈME

PARTIE ANATOMIQUE

I. — Technique

Avant d'exposer les caractères anatomiques des cœurs séniles qu'il nous été donné d'autopsier, nous dirons quelques mots sur la technique employée dans le cours de nos examens.

Dans le but d'éviter les inconvénients que présente l'emploi d'une méthode unique, nous avons simultanément mis en pratique, pour la fixation, le durcissement et la coloration des pièces, les principaux procédés employés actuellement. C'est seulement après une attentive comparaison des résultats ainsi obtenus que l'on pourra, pensons-nous, se croire à l'abri d'interprétations uniquement dues à un artifice de préparation.

Les parties du cœur destinées à l'examen microscopique ont été de préférence prises dans la base des piliers et dans les différentes portions des deux ventricules et des oreillettes. Nous avons le plus possible évité l'extrémité supérieure des muscles papillaires pour ne point pratiquer de coupes au niveau de l'insertion des tendons des valvules, l'abondance normale du tissu conjonctif en ces points pouvant, à un premier examen, en imposer pour des champs de sclérose adulte.

Ces pièces ont été les unes fixées et durcies à la liqueur de Müller, les autres fixées à l'alcool et durcies par la méthode de la gomme

ou incluses dans la parafine ; en outre, quelques-unes ont été directement coupées après congélation. Nous avons remarqué qu'après un séjour dans la liqueur de Müller, les noyaux des cellules conjonctives ne se colorent qu'avec difficulté, aussi avons-nous employé de préférence l'alcool qui n'apporte aucune gêne dans l'élection des noyaux vis-à-vis des matières colorantes. Les coupes ainsi faites ont subi diverses colorations : le picro-carmin, l'hématoxyline, l'éosine ont été séparément employés dans la majorité des cas, ainsi que les réactifs d'ordre spécial tel que l'acide osmique et l'iode ; mais le procédé qui nous a donné les meilleurs résultats est celui de la double coloration à l'hématoxyline et à l'éosine employées successivement. Les coupes, soigneusement débarrassées soit de la gomme, soit de la parafine qui les imprègnent, sont portées pendant une minute dans la solution d'hématoxyline de Bœhmer ; elles subissent ensuite un lavage à l'eau distillée d'au moins un quart d'heure, et prennent alors une couleur fleur de lin ; comme le fait remarquer Storh dans son traité de technique microscopique, la coloration est d'autant mieux réussie que le lavage a été plus prolongé. Les coupes sont alors portées dans une solution d'éosine primerose au centième, et y séjournent pendant une minute également. Après un second lavage, elles passent dans l'alcool progressivement renforcé, se déshydratent dans l'alcool absolu et sont, après éclaircissement par l'essence de bergamotte, montées dans le baume du Canada. La double coloration ainsi acquise est très nette : les noyaux se teintent en bleu foncé, leurs contours ressortent vigoureusement sur le fond bleu de lin de la substance fondamentale du tissu conjonctif que sillonnent les fibres connectives légèrement plus foncées ; cette coloration est due à l'hématoxyline, tandis que l'éosine, exclusivement fixée sur les fibres musculaires, leur communique une teinte rouge vineux. Nous avons ensuite, de préférence, monté les coupes ainsi colorées dans le baume du Canada, d'un indice de réfraction plus élevé que celui de la glycérine ; cette dernière

ayant, en outre, le désavantage d'exiger un lutage souvent délicat des préparations que l'on veut conserver.

II. — Partie macroscopique

Dans l'étude clinique qui précède, nous avons insisté sur la rareté relative de ces types de sénilité pure ne présentant pour tout symptôme cardiaque qu'un amoindrissement du fonctionnement de l'adulte. Le peu de fréquence de ces cas se fera sentir aussi dans les observations anatomiques ; parmi les autopsies faites pendant deux ans à l'hospice de la Charité, nous n'avons pu relever, en effet, que neuf observations très affirmatives de ces cœurs séniles indemnes de toute maladie concomitante. Mais nous ferons remarquer, si ce nombre peut paraître insuffisant pour établir des conclusions formelles, que l'âge de ces sujets était des plus avancé et variait entre soixante-quatorze et quatre-vingt-quatorze ans ; chez tous, les modifications anatomiques nous ont paru des plus nettes et complètement identiques ; de plus, nous avons recherché comme contrôle ces mêmes modifications chez tous les sujets que nous avons pu autopsier, quels que fussent leur âge et leur état de santé habituel antérieur à la maladie qui les avait emportés. Nous ne les avons jamais rencontrées nettement caractérisées dans les cœurs d'individus n'ayant pas dépassé la soixantaine, et nous en avons vérifié l'existence dans treize cas chez lesquels la sénilité s'était accompagnée d'une légère atteinte d'artério-sclérose et où nous avons pu assister à l'évolution de la sclérose parallèlement à celle du processus que nous considérons comme la marque de la sénilité normale du cœur.

Dans la partie macroscopique, nous exposerons les résultats fournis seulement par les autopsies de cœurs atteints de sénilité pure, en passant successivement en revue les modifications de la séreuse d'enveloppe, de l'endocarde, du poids, du volume et de l'état des cavités dans les myocards que nous avons examinés.

Péricarde. — Le feuillet pariétal ne nous a jamais paru altéré; le feuillet viscéral est généralement sain, cependant on y observe en certains points quelques plaques laiteuses décrites par Péter. Ces plaques blanchâtres ou grisâtres ont des dimensions variant entre celles d'un pois et d'une pièce d'un franc; leurs contours ne sont pas nettement arrêtés, et leur coloration vient se confondre par teintes décroissantes avec la couleur blanc-rougeâtre du péricarde normal. Elles siègent de préférence sur la face antérieure du ventricule droit, quelquefois sur celle du ventricule gauche, toujours au voisinage de la pointe du cœur. Cet épaissement de l'endothélium recouvrant une plaque de tissu conjonctif fibreux est, d'après Peter, le résultat du frottement du cœur contre les organes environnants; nous rangeant à l'avis de ce maître, nous n'y voyons aussi qu'une sclérose localisée, produite sous l'influence de l'irritation répétée du tissu péricardique, qui s'hyperhémie lentement et finalement s'hyperplasie, en provoquant secondairement la dégénérescence scléreuse de la partie sous-jacente des tissus qu'il recouvre.

La graisse sous-épicardique est, en général, légèrement augmentée de volume; cette surcharge graisseuse, toujours peu abondante, est très limitée et ne se propage pas dans l'intérieur du muscle. Serpente dans l'épaisseur de cette couche, les troncs des coronaires se montrent avec leur aspect presque normal. Leurs parois un peu épaissies présentent une consistance plus grande que celle des coronaires de l'adulte, mais jamais nous n'avons trouvé dans leur calibre de plaques d'athérome ni d'incrustation calcaire, bien que nous les y ayons soigneusement recherchées: l'augmentation de leurs parois est régulière sur toute leur longueur et donne au doigt la sensation d'un tube en caoutchouc creux modérément tendu.

Endocarde. — L'endocarde possède toujours sa constitution normale. Les valvules mitrales et aortiques sont peut-être plus

opaques et moins souples que chez l'adulte ; quelquefois même leur bord libre présente un faible épaissement produit par leurs frottements répétés au moment de la fermeture de l'orifice ; mais jamais nous n'avons observé de raccourcissement des tendons tenseurs des valvules par diminution scléreuse des piliers, encore moins de plaques calcaires, d'incrustations, de soudures partielles des valves qui constituent des lésions morbides propres aux artério-scléreux. Les faibles altérations des séreuses que nous avons constatées sont, comme le dit Peter, « le produit de deux facteurs : une irritation peu intense multipliée par une longue suite d'années. » Cette irritation est produite par l'usure même de l'organe, qui n'en éprouve d'ailleurs aucun trouble dans son fonctionnement.

Poids. — Volume. — La détermination du poids du cœur chez le vieillard a été l'objet de nombreuses recherches depuis Bécclard jusqu'aux auteurs actuels ; mais les résultats qu'elles ont donnés sont parfois assez dissemblables. Bécclard trouve le cœur atrophie dans la vieillesse ; Cruveilhier remarque que cet organe échappe à l'atrophie générale de la sénilité ; Clendenning, après une série de pesées faites sur les cœurs de vieillards de plus de soixante-dix ans, établit un poids moyen de 312 gr. pour le cœur de l'homme et de 287 gr. pour celui de la femme ; cet auteur trouve donc une augmentation qui serait de 48 gr. pour les premiers et de 27 gr. pour les secondes. Du Castel reprend cette étude et arrive à un chiffre beaucoup plus élevé ; dans une série de vieillards d'âge compris entre soixante et quatre-vingts ans, le poids moyen du cœur de l'homme était de 371 gr., celui du cœur de la femme 347 gr. Brousse relève le poids du cœur de cents sujets du sexe féminin, décédés à la Salpêtrière, et dont l'âge variait de soixante à quatre-vingt-dix-neuf ans ; il trouve un chiffre moyen de 296 gr., poids supérieur à celui que l'on rencontre chez la femme adulte. Haushalter, enfin, dans sa thèse de doctorat, donne le tableau des poids du

cœur de 19 vieillards, âgés de soixante-douze à quatre-vingt-dix ans, autopsiés dans le service de M. Demange. Il conclut lui aussi à une augmentation notable : 347 gr. chez l'homme, et 274 chez la femme. Les chiffres contenus dans ce tableau pourraient cependant donner lieu à quelques remarques : trois cœurs d'hommes du même âge, quatre-vingt-un ans, présentent des différences de poids considérables; le premier pesant 450 gr., le second 310 gr. et le troisième 330 gr., c'est donc un écart de 140 gr. entre les poids du premier et du second, plus du quart du poids total. On remarque aussi dans la liste des femmes que les cœurs des sujets les moins âgés sont les plus lourds; 340 gr. et 320 gr. à soixante-dix et soixante-douze ans, 200 et 240 gr. à quatre-vingt-quatre et quatre-vingt-dix ans. Ces différences proviennent, croyons-nous, des difficultés éprouvées dans le choix des sujets que l'on étudie. Même après que l'on a éliminé les anciens emphysémateux et les malades présentant une lésion avérée des orifices constituant une maladie du cœur, il est probable que, chez les vieillards qui restent, l'âge n'est pas le seul facteur de l'hypertrophie cardiaque; une vieillesse précoce ou ayant évolué plus rapidement chez certains individus ne nous paraît pas suffire à expliquer de pareils écarts qui peuvent paraître surprenants. Déjà Charcot avait fait remarquer que l'hypertrophie dite sénile du cœur était simplement due à l'état athéromateux du système artériel. Peter était également arrivé à cette conclusion. Nous rangeant à l'avis de ces maîtres, nous voyons aussi dans l'artério-sclérose la cause de ces différences anormales, et, pour nous, ces cœurs séniles présentant une aussi grande augmentation de poids sont des cœurs atteints d'artério-sclérose ou d'états pathologiques déterminés dont l'évolution lente et le début tardif ont permis à l'individu d'arriver à un âge avancé. Cette étude du poids du cœur sénile aurait donc besoin d'être faite sur des vieillards ne présentant aucun symptôme d'artério-sclérose confirmée; la rareté de ces cas est malheureusement une difficulté que l'on rencontre dans l'établissement d'une règle d'aug-

mentation du cœur dans la vieillesse. Sans vouloir l'établir sur le nombre assez restreint de cas de sénilité pure que nous avons pu relever, nous rapporterons ici le résultat de nos pesées. Les poids moyens que nous avons trouvés sont de 310 gr. chez les hommes et 270 gr. chez les femmes. Si l'on prend comme moyenne du poids normal de l'adulte les chiffres donnés par Sappey de 266 gr. chez l'homme et de 230 gr. chez la femme, il faudrait admettre une augmentation seulement de 30 à 40 gr. dans le poids du cœur du vieillard. On voit que ces chiffres se rapprochent assez de ceux donnés par Clendenning, ils concordent d'ailleurs aussi avec ceux des vieillards les plus âgés cités dans le tableau d'Haushalter.

Le volume et le poids étant deux éléments en corrélation étroite l'un avec l'autre, on doit remarquer chez le premier des variations parallèles à celles du second. Les diamètres moyens cités par Bouillaud, Bizot et Haushalter présentent les mêmes augmentations considérables que l'on trouve pour les poids et qui tiennent aux mêmes conditions dans lesquelles se sont placés ces auteurs. D'ailleurs, les dimensions du cœur et la capacité de ses cavités varient beaucoup, suivant le genre de mort et l'état du myocarde. Nous les avons toujours trouvées un peu plus grandes que chez l'adulte ; cette augmentation, toujours assez faible, portait surtout sur le ventricule droit. Cette prédilection s'explique aisément par les résistances au cours du sang que le cœur droit est obligé de combattre dans les périodes de mauvais fonctionnement pulmonaire, si fréquentes chez le vieillard et qui amènent à la longue une légère dilatation de ce ventricule.

III. — Partie microscopique

Le trait le plus saillant qui résulte de l'examen, à un faible grossissement, d'une coupe des cœurs séniles qui font l'objet de cette étude, est une absence presque complète des lésions considérées d'ordinaire comme caractéristiques de la vieillesse, et cela quelle

que soit la partie du myocarde que l'on ait sous les yeux. L'intégrité presque absolue des vaisseaux et l'absence de nappes scléreuses feraient presque conclure, après un examen superficiel, à la constatation d'un cas anormal de sénilité qui aurait évolué sans provoquer les troubles qui en sont la conséquence habituelle et aurait laissé la structure de l'organe identique à celle de l'adulte. Mais, en examinant plus attentivement, en employant des grossissements plus considérables, on ne tarde pas à constater dans les rapports du tissu conjonctif et de la fibre musculaire certaines modifications que nous allons successivement passer en revue.

1° Tissu conjonctif

« Le tissu conjonctif n'existe qu'à l'état de vestige dans l'épaisseur des parois des ventricules et des oreillettes », a dit Sappey, en décrivant le cœur normal de l'adulte dans son *Traité d'Anatomie descriptive*; le peu de substance connective que l'on rencontre est assez inégalement répartie. Formant une mince enveloppe aux vaisseaux nourriciers de l'organe, il est d'autant moins abondant que le calibre de ces derniers est plus étroit; de ces gaines artérielles et veineuses partent de petites traînées longeant les artérioles et les capillaires, dans lesquelles Schweigel-Seidel plaçait l'origine des lymphatiques. Ce sont ces minces travées conjonctives, organes de soutènement des branches vasculaires, qui divisent le muscle lui-même en une série de départements diminuant d'étendue à mesure que l'on pénètre mieux dans la structure intime de l'organe; de telle sorte que l'on peut schématiser ainsi la distribution de l'élément conjonctif par rapport à l'élément musculaire dans le myocarde de l'adulte. Les fibres musculaires unies par un ciment conjonctif à peine visible et qui n'est même plus représenté par l'épaisseur du sarcolemme absent dans la constitution du cœur, se réunissent en petits groupes constituant les « faisceaux primaires des fibres musculaires ». Chacun de ces faisceaux est séparé de ses voisins par une mince lame conjonctive;

ils se groupent et donnent ainsi des faisceaux secondaires, entourés eux-mêmes par une cloison conjonctive plus marquée que la précédente. Ce groupement continue, constituant des faisceaux musculaires de plus en plus vastes, séparés les uns des autres par des cloisons conjonctives de plus en plus épaisses suivant que l'on considère des réunions de faisceaux d'ordre plus élevé.

Ce tissu conjonctif, extrêmement ténu quoique fort répandu dans le cœur de l'adulte, se retrouve dans le cœur du sénile normal, beaucoup plus abondant mais conservant toujours la même distribution et les mêmes rapports avec les fibres musculaires ; sa quantité seule diffère et non sa localisation.

Sur une coupe transversale du myocarde, examinée à un fort grossissement, le tissu conjonctif paraît avoir pris un développement plus considérable que celui qu'il possède normalement chez l'adulte. Les fibres musculaires, écartées les unes des autres, sont séparées par de fines travées de tissu conjonctif qui se sont développées au lieu et place du ciment connectif à peine visible qui existe normalement entre deux fibres consécutives. Dans ces travées, les cellules conjonctives sont très nombreuses ; leur abondance est telle qu'il est facile de compter sept ou huit noyaux autour d'une même fibre musculaire. Ces noyaux possèdent un contour très net et conservent la forme ellipsoïde qui leur est habituelle ; leur distribution est assez régulière dans l'ensemble de la préparation : surtout nombreux aux points de jonction des espaces conjonctifs séparant les fibres voisines, ils se montrent aussi dans l'interstice de deux éléments musculaires consécutifs. Les fibrilles connectives minces et déliées se détachent moins colorées que les noyaux, mais cependant très visibles, et serpentent çà et là dans la substance fondamentale du tissu conjonctif. On retrouve donc dans ces fines travées séparant les fibres musculaires les éléments constitutifs du tissu conjonctif diffus, avec cependant une prédominance marquée des noyaux et des cellules connectives. Ce tissu conjonctif ainsi répandu entre les fibres

musculaires se continue à la périphérie du faisceau avec le tissu des espaces périfasciculaires. Formant des travées d'épaisseur toujours constante, il sépare également les fibres centrales et marginales du faisceau, dont la dissociation est identique dans tous les points considérés. Quelquefois cependant l'espace entre deux ou trois fibres musculaires est assez étroit et contient fort peu de tissu conjonctif; cette différence d'aspect trouve son explication dans la forme et les divisions nombreuses des éléments musculaires du cœur : il est probable que la coupe a, dans ce cas, porté en un point voisin de l'union d'une fibre et d'une de ses branches, et il est permis de supposer que le tissu conjonctif n'a guère pu proliférer dans cet espace restreint, bridé qu'il était par l'adhérence solide des deux fibres. Cet écartement uniforme des fibres musculaires par du tissu conjonctif ayant gardé la distribution de celui de l'adulte, mais en différant par son abondance due à une prolifération sur place, est une modification que nous avons toujours rencontrée dans l'intérieur des faisceaux de fibres musculaires.

Dans les espaces interfasciculaires, le tissu conjonctif présente les mêmes caractères; sa condensation est seulement plus grande et son épaisseur plus considérable. Les noyaux très abondants forment de véritables traînées sur les bords des faisceaux musculaires, ou sont disséminés au sein de la substance fondamentale. Les fibrilles sont nombreuses, mais ne présentent jamais l'aspect onduleux et enchevêtré qu'elles possèdent dans les travées de sclérose. Il nous paraît difficile de confondre ces bandes étroites de tissu conjonctif avec des travées scléreuses au premier stade de leur développement. On les différenciera, en tous cas, en observant leur faible épaisseur égale en tous les points de leur trajet, leur direction non pas unique mais variant suivant les contours des faisceaux musculaires, leur distribution identique dans les différentes parties de la préparation, enfin leur manque d'action dissociante sur les fibres marginales des faisceaux musculaires.

voisins. Ces caractères doivent, pensons-nous, empêcher toute confusion entre le tissu conjonctif interfasciculaire des cœurs séniles que nous étudions et les travées de sclérose décrites par les auteurs.

A mesure que l'on poursuit l'étude des espaces conjonctifs séparant les faisceaux musculaires d'ordre de plus en plus élevé, on les voit augmenter rapidement d'épaisseur. Les causes de cet accroissement sont multiples : normalement abondant par suite de la jonction à ce niveau de plusieurs bandes interfasciculaires de rang moins élevé, le tissu conjonctif vient former une enveloppe aux vaisseaux de calibre de plus en plus volumineux qui le traversent ; de plus, les branches vasculaires émises dans ces espaces viennent encore ajouter l'épaisseur de leur gaine à celle du tissu déjà existant. Un processus général d'hypergenèse conjonctive pourra facilement former en ces points des amas de tissu fibreux, sans qu'il soit besoin d'invoquer le mécanisme de la périartérite.

Cette hypertrophie régulière du tissu conjonctif dans les points où il existe normalement chez l'adulte, est pour nous la caractéristique du cœur sénile sans altérations pathologiques. Elle se produit, sous l'influence du même processus sénile, aussi bien entre les fibres musculaires que dans les espaces périfasciculaires divisant le cœur en départements distincts. C'est cette modification bien définie de la structure des organes que M. le docteur Boy-Teissier a proposé, dans son cours, d'appeler *xérose* ⁽¹⁾, voulant nettement différencier cette prolifération conjonctive générale et régulière, de la sclérose qui est également une prolifération conjonctive, mais irrégulière et localisée sous forme d'îlots, de nappes ou de travées.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer au début de ce chapitre, cette modification d'épaisseur du tissu conjonctif se voit avec

(1) De ξηρὸς, dur. Cours libre sur les maladies des vieillards. Ecole de Médecine de Marseille.

peu de netteté dans un examen à un faible grossissement. Cependant on constate l'hypertrophie légère des cloisons conjonctives de différents ordres, surtout celle des bandes séparant les faisceaux musculaires de rang le plus élevé. Les noyaux forment un fin pointillé très foncé en couleur, par suite de la fixation intense de la matière colorante ; ils sont remarquables par leur nombre et leur dissémination. En prêtant une attention plus soutenue, on aperçoit entre les fibres musculaires un léger écartement invisible chez l'adulte ; dans les coupes ayant subi la double coloration à l'hématoxyline et à l'éosine, la teinte bleu pâle du tissu conjonctif se différencie bien du rouge vineux de l'élément musculaire et permet de mieux voir ce tissu comblant par son épaisseur les espaces intermédiaires à deux fibres musculaires voisines.

A un grossissement plus considérable, les détails se précisent : les fibrilles connectives apparaissent comme un fin réseau courant à la surface du tissu conjonctif. (Pl. I, fig. *a*.) Mais ce n'est qu'à un grossissement très fort que la dissociation musculaire par le tissu conjonctif se montre dans toute sa netteté. (Pl. I, fig. *b*, Reichert ocul. 4, obj. 8 a.)

Les coupes transversales, perpendiculaires à la direction des éléments anatomiques, facilitent l'étude du tissu conjonctif intra-fasciculaire. Les fibres musculaires, nettement sectionnées, n'apportent aucun obstacle dans l'observation de la structure de la gangue qui les entoure ; dans certains points, les fibres chassées par le pinceau laissent dans la préparation un espace vide limité par les fines travées conjonctives qui leur servaient de support. Les coupes longitudinales, difficiles à exécuter sur un long espace à cause de l'intrication des fibres musculaires du cœur, donnent une idée moins nette de la distribution du tissu conjonctif ; cependant la prolifération conjonctive y est bien visible dans les points où le rasoir a suivi la direction des fibres.

Les préparations des piliers sont instructives à un fort grossissement, par suite de la distribution régulière des fibres muscu-

lares ; celles des parois du myocarde doivent être choisies plutôt pour l'étude des cloisons interfasciculaires de différents ordres.

2° Fibres musculaires

Le tissu musculaire des cœurs séniles, que nous avons en vue dans cette étude, nous a paru conserver à peu près tous les caractères qu'il possède normalement chez l'adulte. Les champs de Conheim très nets présentent leur aspect habituel ; la striation transversale est très visible ; la striation longitudinale, moins apparente, se distingue pourtant assez facilement dans la majeure partie des fibres. Les noyaux se différencient de ceux du tissu conjonctif par leur grosseur et leur siège dans l'intérieur des éléments musculaires ; leur volume, leur forme et leur nombre ne nous ont pas paru différer notablement de ce qu'ils sont à l'état normal. Quant aux dimensions des fibres musculaires elles-mêmes, elles sont dans leur ensemble assimilables à celles des fibres du cœur adulte ; quelques-unes d'entre elles, dans l'examen de coupes transversales, nous ont bien paru posséder un volume supérieur à celui de leurs voisines ; mais la différence d'épaisseur des fibres cardiaques, suivant qu'on les considère au niveau de leurs bifurcations ou un peu au-dessous de ce point, est normalement trop considérable pour qu'il nous semble possible de tirer de la constatation de ce fait une conclusion valable, étant donnée l'impossibilité de déterminer le niveau de la fibre où porte la section transversale. La mensuration exacte d'éléments aussi petits est d'ailleurs une opération délicate, que notre compétence ne nous a pas permis d'effectuer.

Nous avons rarement trouvé l'altération décrite par Renaud et Mollard. Cependant, de loin en loin, quelques fibres ont perdu leur ciment d'union avec leurs voisines ; elles apparaissent comme de petites masses cubiques possédant une double striation très nette ; leurs noyaux ne sont généralement pas déformés, et si vraiment la « dégénérescence parenchymateuse » les a attein-

tes, elle est en tous cas peu avancée. Quelques fibres présentent dans leur intérieur des amas de fines granulations colorées par le picro-carmin en rouge brique et tranchant sur le fond rouge clair du tissu musculaire voisin. D'autres, plus rares encore, paraissent évidées ou contiennent des vacuoles rappelant fort bien l'état vésiculaire décrit par Nicolle. Quelques-unes enfin contiennent de fines granulations graisseuses, réfringentes, disposées en amas et visibles aux réactifs habituellement employés; mais jamais nous n'avons été en présence de cette transformation de la fibre entière en un cylindre rempli de granulations réfringentes qui est si fréquente chez les cœurs artério-scléreux. La dissémination de ces fibres au milieu d'un tissu d'aspect absolument sain, le peu d'intensité des lésions qu'elles possèdent, nous font considérer ces lésions comme banales et non imputables au processus sénile. D'ailleurs, « chez l'enfant et chez l'adulte, on rencontre toujours quelques faisceaux musculaires qui contiennent des granulations graisseuses extrêmement fines ⁽¹⁾. » La dégénérescence de quelques fibres malades, toujours très clairsemées d'ailleurs, peut être aussi considérée comme à peu près normale dans le cœur du vieillard et ne suffit pas, en tout cas, pensons-nous, pour que l'on puisse chercher en elles le cachet de l'asénilité.

3° Vaisseaux

A l'état normal, le tissu conjonctif existe en assez grande quantité dans les parois des vaisseaux de l'adulte; là encore il soutient et unit les éléments plus différenciés que lui. Un manchon de cellules endothéliales juxtaposées, entouré d'une mince auréole de tissu conjonctif, constitue les capillaires; ce manchon s'entoure d'une couche de cellules musculaires annulaires, d'abord interrompue, puis formant un revêtement continu; le capillaire s'est ainsi transformé en artériole. Ces fines artérioles augmentent de volume, voient leur structure devenir plus complexe et consti-

(1) Cornil et Ranvier. *Manuel d'Histologie path.*, 2^e édit., tome I, p. 524.

tuent les plus petites artères du type musculaire dont la constitution demeure à peu près identique dans toute leur étendue. Ces artères sont formées de trois tuniques superposées : l'interne est constituée par une substance connective striée, contenant quelques fibrilles connectives, des cellules aplaties parallèlement à l'axe du vaisseau et un fin réseau élastique. A la périphérie de cette tunique, le tissu élastique se condense, formant la lame élastique interne. La tunique moyenne est essentiellement composée de cellules musculaires annulaires réunies par petits groupes ; ceux-ci sont séparés par des faisceaux de tissu conjonctif entre lesquels se montrent des cellules plates et des fibres élastiques fines. Enfin, la tunique externe est presque uniquement formée de tissu conjonctif, organisé en faisceaux parallèles à l'axe de l'artère et séparés par un réseau de grosses fibres élastiques. Les veines ne possèdent que deux tuniques nettement distinctes : une tunique interne analogue à celle des artères et une tunique externe dans laquelle le tissu conjonctif entre pour une grande part, mêlé à des fibres musculaires lisses dont le nombre et la direction varient dans les différents ordres de vaisseaux.

Ce court aperçu de la structure des parois artérielles et veineuses, emprunté au *Traité d'Histologie* de Ranvier, montre la part importante que possède le tissu conjonctif dans la structure des vaisseaux. Se glissant dans tous les interstices laissés vides par les éléments plus différenciés que lui, il se retrouve partout : dans la tunique interne, dont il constitue une grande partie ; dans la tunique moyenne, où il sépare les groupements de fibres musculaires ; dans la tunique externe surtout, qu'il constitue presque tout entière dans les vaisseaux de calibres les plus étroits.

Le processus d'hypergénèse du tissu conjonctif que l'on constate dans le muscle cardiaque du sénile n'épargne pas les vaisseaux nourriciers, et les éléments conjonctifs dans les tuniques vasculaires sont hypertrophiées, comme ils le sont dans tous les

points où ils existent normalement dans le myocarde de l'adulte. Cette hyperplasie conjonctive a pour conséquence une faible augmentation d'épaisseur des parois du vaisseau, que l'on constate très bien en examinant la coupe d'une artère comprise dans une préparation du cœur sénile. La lame élastique interne, par son écartement de la lumière du vaisseau, permet d'apprécier l'épaisseur de la tunique interne. Celle-ci a subi la prolifération de ses éléments : les noyaux des cellules endothéliales, par leur nombre et leur juxtaposition, donnent par endroits la sensation d'une membrane mince tapissant l'intérieur du canal artériel ; mais on les distingue facilement les uns des autres en faisant varier la mise au point du microscope. L'augmentation de la tunique interne est régulière sur tout le parcours du vaisseau : à peu près égale en tous ses points, elle ne présente pas de saillies conjonctives oblitérant en partie la lumière artérielle et faisant ressortir l'intégrité presque complète des points voisins ; d'ailleurs, elle est toujours très modérée et ne se transforme jamais en bourgeonnements néo-conjonctifs intenses, rétrécissant considérablement le calibre du canal, encore moins le réduisant à l'état de fente.

La tunique moyenne, moins épaissie que ses voisines, présente un aspect rappelant mieux celui de sa constitution normale. Dans les coupes ayant subi la double coloration, les cellules musculaires qui entrent dans sa composition, apparaissent comme un anneau rouge vineux tranchant sur le fond bleu des tuniques interne et externe ; dans aucune de nos préparations nous n'avons constaté leur disparition ; cependant la multiplicité des noyaux interstitiels montre le développement actif du tissu conjonctif, qui est assez abondant pour augmenter l'épaisseur de la tunique entière, mais ne l'est pas suffisamment pour étouffer les éléments musculaires qui y sont contenus.

L'hypertrophie des parois vasculaires porte surtout sur la tunique externe, et cette prédilection s'explique par la constitution presque uniquement conjonctive du tissu qui la compose. Les

noyaux connectifs nombreux, à contours nettement dessinés, y forment des amas très rapprochés les uns des autres; de fines fibrilles connectives donnent par leur enchevêtrement un lacis concentrique à la lumière du vaisseau; la substance fondamentale du tissu conjonctif, notablement augmentée de volume, se confond à sa périphérie avec la gaine conjonctive périvasculaire. Cette gaine, qui n'est autre chose qu'une condensation du tissu conjonctif des espaces périfasciculaires, se continue sans ligne de démarcation avec ce tissu; le développement de ce dernier a une marche des plus nettes dont nous avons parlé plus haut et sur laquelle nous ne reviendrons pas. (Voir pages 38 et 39.)

C'est dans les points où le rasoir a coupé transversalement le vaisseau, la gaine conjonctive et la cloison qui les contient, que l'on peut le mieux étudier la disposition du tissu conjonctif périvasculaire (Pl. II, f. *a*). Au centre de la figure, la lumière du vaisseau est limitée par la tunique interne faiblement et régulièrement hypertrophiée; en dehors d'elle, la tunique moyenne laisse distinguer ses éléments musculaires intacts; enfin, tout à l'entour, le tissu conjonctif provenant de l'augmentation et de la fusion de la tunique externe et de la gaine périvasculaire forme un anneau périartériel. Cet anneau apparaît constitué par du tissu conjonctif fondamental, des fibrilles connectives et de nombreux noyaux; toujours peu étendu, il est nettement délimité à sa périphérie et présente en cet endroit une ligne de démarcation constituée par les premières fibres musculaires des faisceaux entourant l'artère. Nous n'avons jamais observé entre ces fibres de travées conjonctives prenant naissance sur le pourtour de l'anneau périartériel, séparant et étouffant les fibres marginales sans guère entrer dans l'intérieur du faisceau; nous avons seulement remarqué cette prolifération conjonctive faible, régulière et égale, tout aussi peu marquée à la périphérie qu'au centre du faisceau, et que nous avons décrite comme étant la modification apportée par le processus sénile dans le tissu conjonctif interstitiel. Cette augmen-

tation du tissu conjonctif périartériel ne peut guère être confondue avec la périartérite scléreuse; la régularité de sa distribution, égale en tous les points de même structure normale, son peu d'étendue, l'absence de production de travées allant se perdre dans le tissu musculaire environnant, tout au contraire sa limitation nette aux points de contact avec les faisceaux de fibres musculaires et l'intégrité des fibres marginales de ces faisceaux, tels sont les éléments du diagnostic que l'on doit poser entre la périartérite scléreuse et la modification du tissu conjonctif périartériel que nous considérons comme normale chez le vieillard.

Si l'on résume ce chapitre, on voit que les changements de texture que le processus sénile apporte, à notre avis, dans les vaisseaux, consiste en une augmentation de volume des tuniques et de la gaine vasculaire. Cette hypertrophie est causée par la prolifération de l'élément conjonctif, elle est régulière et toujours proportionnelle à la quantité normale de tissu conjonctif qui se trouve chez l'adulte dans le point considéré; ici encore, comme dans l'intérieur du muscle, le tissu conjonctif diffère d'avec celui de l'organe adulte par sa quantité et non par sa localisation. Il nous semble rationnel de conclure à une manifestation d'un même processus sénile, provoquant l'augmentation du tissu conjonctif du myocarde et des vaisseaux du vieillard, partout où normalement ce tissu existe dans le myocarde et les vaisseaux de l'adulte bien portant.

Lorsque la prolifération conjonctive est également marquée dans le myocarde et dans le tissu artériel, l'aspect du cœur sénile est bien tel que nous l'avons décrit. Ce sont les cœurs que nous considérons comme des types d'une sénilité normale évoluant sans altération pathologique concomittante; mais ils sont, comme nous l'avons fait remarquer, assez rares; et bien plus fréquemment on constate une inégalité dans la prolifération conjonctive du myocarde et de ses vaisseaux nourriciers. Cette inégalité trouve, croyons-nous, une explication dans la tendance à l'hypergénèse dont jouit le tissu

conjonctif artériel et veineux : si l'on considère, par exemple, la grande majorité des cas de processus scléreux, qu'ils soient de nature diathésique comme chez les gouteux et les arthritiques, ou causés par une intoxication lente venue d'agents extérieurs comme chez les saturnins, ou d'agents intérieurs comme dans les auto-intoxications, on voit la dégénérescence scléreuse envahir tout d'abord le tissu conjonctif vasculaire et y posséder toujours un développement plus avancé. Aussi, très souvent, sous l'influence de causes fort diverses parmi lesquelles les états diathésiques paraissent jouer le plus grand rôle, le tissu conjonctif artériel prend-il dans les cœurs séniles un développement plus grand que le tissu conjonctif interstitiel du myocarde. Cette prédilection de l'hyperplasie conjonctive pourra être encore plus étroite et se montrer surtout dans une des tuniques interne ou externe ; mais, dans ces cas, l'augmentation connective, que nous considérons comme normale, est toujours très visible dans les points voisins. On observe alors, à côté de l'hyperplasie constante, généralisée à tout le tissu conjonctif, une production s'accusant dans la tunique interne et et donnent une faible endartérite, sous forme de bourgeonnement dépassant les limites de l'hypertrophie régulière de cette tunique. Plus fréquemment, la prolifération du tissu conjonctif de la tunique externe s'accroît ; on assiste alors à la formation d'une nappe scléreuse de faibles dimensions entourant le vaisseau atteint. Cette nappe, mal limitée à sa périphérie, pousse des prolongements conjonctifs qui envahissent dans un très court rayon le tissu musculaire environnant et séparent par groupes de deux ou de trois les fibres marginales des faisceaux musculaires voisins. Toutes les fibres ainsi séparées n'ont pas conservé leurs dimensions normales ; quelques-unes, des plus rapprochées de la nappe périartérielle, paraissent avoir perdu de leur volume et sont en voie d'atrophie. (Pl. III, fig. *a*.) Ailleurs, au lieu d'envahir directement le tissu musculaire, les éléments connectifs poussent des travées, qui s'enfoncent dans les cloisons interfasciculaires et s'insinuent plus loin entre

les fibres situées sur leurs bords. Mais cette prolifération conjonctive anormale est toujours très limitée, les ilots périartériels et les travées n'acquièrent jamais les dimensions des nappes et des bandes de l'artério-sclérose pure; elles se limitent vite et aussitôt après se montre la dissociation régulière et normale qui persiste uniformément dans tout le reste du myocarde. (Pl. III, fig. b.) D'ailleurs, cette dégénérescence fibreuse n'atteint pas tous les vaisseaux nourriciers du muscle, et il n'est pas rare de voir, non loin d'une artère sclérosée centre d'un ilot dissociant, une autre artère présentant dans toute sa netteté l'anneau conjonctif périvasculaire que nous considérons comme normal. On pourrait désigner sous le nom de cœurs mixtes ces cœurs séniles dans lesquels une légère atteinte de sclérose s'associe à la prolifération conjonctive régulière et uniforme constituant la modification de structure que nous avons rencontrée chez tous les séniles que nous avons examinés. Aussi voyons-nous dans cette atteinte de sclérose une lésion pathologique surajoutée, qui survient dans un cœur déjà modifié par l'âge, sous l'influence de causes diverses parmi lesquelles la vieillesse doit compter seulement comme cause prédisposante.

4^o Diagnostic différentiel

Cette modification anatomique, que nous venons de décrire, ne peut guère être confondue avec les lésions de la sclérose arrivée à son parfait développement. On ne trouve jamais, en effet, de vastes nappes de tissu conjonctif, serré, montrant çà et là des amas de noyaux piriformes, derniers restes de vaisseaux oblitérés par l'endartérite progressive. La confusion serait plus facile avec les ilots périvasculaires développés sous l'influence d'une lésion des petites artères, comme le figure Demange, ou des capillaires, comme le décrit Odriozola. Les cœurs que nous avons considérés comme présentant l'altération normale de la vieillesse s'en différencient aisément par la régularité de l'hyperplasie conjonctive se montrant aussi bien entre les fibres des faisceaux musculaires

que dans les espaces entourant ces faisceaux. Les cœurs présentant des lésions mixtes pourraient prêter à plus de confusion ; mais le peu d'étendue de la lésion scléreuse, la concomitance d'une prolifération conjonctive interstitielle, régulière et égale dans tout le reste de l'organe, permettront d'éviter toute équivoque. Nous ne croyons pas non plus que l'augmentation conjonctive que nous avons décrite soit une lésion de sclérose à un stade peu avancé de son développement. Contre une telle assimilation, nous ferons observer d'abord l'âge des sujets qui nous ont servi dans notre étude ; toujours supérieur à soixante-dix ans, il atteignait pour certains d'entre eux quatre-vingt-deux et quatre-vingt-quatorze ans ; ce serait, nous semble-t-il, un début bien tardif d'artério-sclérose, et nous avons remarqué d'ailleurs que les vieillards très âgés possédaient seuls nettement cette néoformation conjonctive interstitielle et régulière, tandis que les artério-scléreux décédés avant soixante ans et que nous avons pu autopsier en présentaient fort peu. En outre, chez neuf vieillards, la modification que nous décrivons était excessivement marquée et nous a paru fort nette ; la sclérose, par contre, n'était visible dans aucun des points des coupes que nous avons pratiquées dans la base des piliers et dans les parois du myocarde ; d'ailleurs, le pathogénie de la sclérose, qu'elle soit dystrophique ou inflammatoire, ne nous paraît suffire à expliquer cette prolifération conjonctive interstitielle, répartie également dans tout le myocarde, sans localisations en foyer, et ne s'accompagnant jamais de lésion intense des artères, ni d'altérations notables de la fibre musculaire.

Le myocardite interstitielle de Bard et Philippe affecte deux formes : celle d'énormes bandes conjonctives, contenant par places des amas de quatre ou cinq fibres isolées, et celle de sclérose, plus discrète, caractérisée par des bandes plus étroites, fasciculant des groupes de fibres sans former d'îlots conjonctifs. Ces auteurs décrivent donc un groupement en petits îlots des éléments musculaires des faisceaux dissociés ; mais ils ne parlent nulle-

ment de cette séparation, fibre à fibre, qui est, avec la généralité de la prolifération conjonctive, un des points importants sur lesquels nous avons insisté.

Nicolle fait de la dégénérescence granulo-fragmentaire de la fibre musculaire le premier stade du processus de sclérogenèse ; l'intégrité absolue de presque tous les éléments musculaires différencie les cœurs que nous avons étudiés de ceux atteints de « grande sclérose » même au premier stade de son évolution.

Nous croyons donc pouvoir conclure à l'existence, en tant qu'entité anatomique, d'une modification de structure normale chez le vieillard, et provoquée par une hypertrophie générale et régulière du tissu conjonctif existant dans le cœur de l'adulte. Nous allons maintenant tenter de l'expliquer en recherchant dans l'évolution du tissu conjonctif la cause de son hypergenèse.

CHAPITRE QUATRIÈME

INTERPRÉTATION BIOLOGIQUE

Les modifications cliniques et anatomiques que l'on peut trouver dans le cœur du vieillard sont trop intimement unies à la marche générale du processus de la sénilité pour qu'il soit possible d'étudier leurs causes et le mécanisme de leur production sans pénétrer dans le domaine de l'involution sénile. Diverses théories ont été émises depuis Canstatt pour expliquer les caractères généraux de la sénilité ; toutes sont résumées et discutées dans la thèse d'agrégation de M. le professeur Brousse ⁽¹⁾, que nous avons consultée souvent et avec fruit dans le courant de cette étude.

Les signes de la vieillesse se montrant dans le fonctionnement général de l'organisme, il était rationnel de rechercher un agent unique dont les modifications devaient entraîner l'affaiblissement et la dégénérescence de tous les organes. Ce rôle ne pouvait être dévolu qu'au sang, dont l'importance dans la nutrition et la conservation des tissus devait tout naturellement frapper l'esprit des observateurs, et dont les altérations pouvaient fort bien expliquer les changements de structure et de fonctionnement des organes qu'il nourrit. Réveille-Parise cherche tout d'abord les causes de l'altération du liquide nourricier ; il les trouve dans une hématoïse insuffisante, due à des troubles primitifs de l'appareil pulmonaire. Cette priorité des lésions du poumon est difficilement admise ;

(1) Brousse, *De l'Involution sénile*, Th. agrég., Paris, 1886.

aussi, M. le professeur Hamelin, dans le cours des maladies des vieillards fait par lui à la Faculté de Montpellier, ne fait-il jouer que le second rôle aux altérations pulmonaires. L'évolution normale de l'homme, se continuant pendant une longue existence, amène un travail d'ossification poussé à un très haut degré ; par le fait de ce processus, les cartilages costaux s'ossifient et les différentes pièces du sternum se soudent les unes aux autres ; l'immobilité consécutive du thorax déterminerait une hématoze incomplète et une viciation consécutive du liquide sanguin. M. le professeur Brousse discute cette théorie et fait remarquer la présence très nette, chez beaucoup de vieillards, des signes de la sénilité sans qu'il soit toujours possible de constater chez eux l'ossification des cartilages du thorax ; peut-être faut-il voir dans cette transformation osseuse un effet localisé d'une « vitalité qui s'éteint ».

Actuellement, nombre d'auteurs admettent l'hypothèse de la viciation du sang dans la vieillesse ; ils expliquent ensuite par des oblitérations vasculaires les altérations organiques que l'on rencontre dans l'évolution de la sénilité. L'endartérite des vasa-vasorum, causée par le contact longtemps prolongé d'un sang altéré, provoque une artérite généralisée. Les artères ainsi rétrécies, puis oblitérées, déterminent une transformation scléreuse des organes, sclérose qui se manifeste à son tour par le mauvais fonctionnement que l'on observe chez le vieillard. Nous ne reviendrons pas sur ces théories, soutenues par H. Martin, Duplaix, Demange, Odriozola, Huchard et Weber ; quelques points dans le mécanisme de la transformation scléreuse diffèrent chez chacun de ces auteurs, et nous les avons longuement exposés dans l'histoire de cette étude. L'artérite par adultération du sang, qui est le point de départ de leurs travaux, se rencontre fréquemment dans le cours de l'existence, tout autant chez l'adulte que chez le vieillard. Nous pensons que c'est par elles que s'explique le mécanisme de l'artérite par auto-infection, ainsi que M. le docteur Boy-Teissier l'a exposé, en 1891, dans une communication au

Congrès de Marseille (1). Mais les raisons de l'adultération du sang sous l'influence de la vieillesse seule ne sont pas suffisamment démontrées pour qu'on puisse toujours voir en elle la cause unique du processus sénile. Toutes les théories précédentes ont été discutées par M. le professeur Brousse, qui fait ressortir les points faibles qu'elles contiennent. Sans vouloir proposer une théorie définitive, il met le processus de la sénilité en parallèle avec les maladies par ralentissement de la nutrition, que M. le professeur Bouchard a si magistralement décrites, et il conclut que l'involution sénile est « un affaiblissement général et progressif de la nutrition des éléments organiques sous l'influence de l'âge ». Voir dans les transformations séniles la « conséquence de la vie » est, croyons-nous aussi, la seule marche à suivre pour les expliquer. Les modifications physiologiques qui marquent le passage de l'embryon au fœtus, à l'enfant et enfin à l'adulte, doivent également exister dans l'évolution de ce dernier vers une vieillesse normale. Cette théorie est celle que M. le docteur Boy-Teissier a donnée du processus sénile, dans son cours libre sur les maladies des vieillards, fait en 1893 à l'Ecole de médecine de Marseille. Il nous paraît utile de résumer les principales idées qui y sont contenues, et c'est en nous basant sur les théories qu'elles renferment, qu'il nous sera, croyons-nous, possible d'interpréter les modifications cliniques et anatomiques que nous avons rencontrées dans l'étude du cœur sénile.

La vieillesse, n'étant que la période de décroissance de l'être vivant, doit être sous la dépendance des lois organiques de l'existence dont l'application sera aussi rigoureuse que celle des lois présidant à l'accroissement de l'individu. M. le professeur Sabatier (2) a récemment abordé ce problème de biologie pure. Recherchant les caractères essentiels de la matière vivante, il les

(1) Boy-Teissier, Congrès pour l'avancement des sciences, 1891.

(2) Sabatier. *Essai sur la vie et la mort*, Paris 1892.

trouve dans l'instabilité, se manifestant au dehors par l'irritabilité, la motilité, les facultés d'échange et de reproduction que l'on retrouve à tout instant dans l'étude de cette matière vivante. Ces caractères sont marqués au plus haut point dans le protoplasma, le substratum essentiel des phénomènes vitaux, l'instrument par excellence de la vie. Ils le sont moins cependant dans le protoplasma cellulaire que nous avons sous les yeux, qu'ils ne l'étaient dans le protoplasma primitif, substance demi-fluide et gélatineuse, la « gelée primitive » d'Oken. Ne trouvant, pour se reproduire et s'accroître, aucun protoplasma semblable à lui et formé hors de lui, il est obligé de le créer, à son contact, en prenant dans le milieu extérieur les éléments qui le constituent. Il joue, dans cette circonstance, le rôle de ce que M. le professeur Sabatier appelle une *amorce* ; l'amorce étant pour ce naturaliste « un état, un mouvement déjà existant et capable de provoquer par lui-même l'établissement d'un état ou d'un mouvement semblable dans le milieu approprié. » (1) Ce plasma primitif possédait donc au plus haut degré la *puissance d'amorce* et l'instabilité qui pouvaient suffire à lui assurer une existence illimitée ; mais, comme tout être vivant, il a crû, s'est multiplié et parallèlement s'est différencié. Constituant progressivement les différentes parties de la cellule, puis ses différents dérivés, substances contractile, nerveuse et secrétante, il forme en dernier lieu des éléments très différenciés, d'une spécialisation plus ou moins accentuée comme constitution et comme fonctionnement. Cette spécialisation du protoplasma en modifie les fonctions primitives ; ce perfectionnement qualitatif diminue les propriétés quantitatives de croissance et de multiplication de l'élément ainsi formé ; son pouvoir d'amorce est amoindri et cet amoindrissement est d'autant plus grand que la cellule que l'on considère est plus différenciée. A une différenciation très élevée correspond un pouvoir d'amorce presque nul

(1) Sabatier. *Essai sur la vie et la mort*, page 34.

et les éléments, incapables de se réparer par leur puissance propre, ont besoin du secours des autres éléments ; ils sont soumis dès lors à l'usure et tendent à disparaître. D'autre part, leur production par le protoplasma n'est pas indéfinie ; par suite de la sélection, de l'usage, de l'habitude, le protoplasma amorce ne se refait plus lui-même ; ses propriétés primitives ont progressivement changé. Le pouvoir de reproduction, qui s'exerçait tout d'abord parallèlement au pouvoir de différenciation, s'est effacé peu à peu devant ce dernier, et le protoplasma ne peut plus que faire des éléments différenciés, sans avoir la puissance de se reformer lui-même. C'est pour ces raisons que le pouvoir de réparation est si peu marqué dans les tissus de l'homme et des animaux supérieurs ; qu'un traumatisme localisé se produise, les éléments très différenciés ne peuvent plus se reconstituer, et il se forme une cicatrice de tissu conjonctif. Ce tissu, en effet, le moins différencié de tous, possède par ce fait un pouvoir de réparation plus considérable et prend la place des éléments mis hors d'état de fonctionner suivant leur adaptation spéciale.

L'application de cette théorie de biologie générale jette un jour nouveau sur l'étude de l'évolution de l'organisme humain. Dès les premiers jours de la conception, les cellules de l'embryon manifestent une activité extraordinaire ; puis les feuillets ectodermique et endodermique se forment, et la nutrition ne se fait plus dans chaque feuillet qu'en vue d'une adaptation déterminée : c'est déjà un amoindrissement du pouvoir d'amorce. Lentement l'embryon se transforme en fœtus, se développe après la naissance et constitue enfin l'individu adulte ; en même temps, les éléments, de plus en plus différenciés en vue d'une spécialisation plus nette, évoluent dans des sens de plus en plus tranchés. Leur pouvoir d'amorce, très limité, suffit seulement à l'entretien de leur existence ; quelquefois même, l'importance de la fonction dévolue à la cellule exige une différenciation plus énergique : le pouvoir d'amorce est entièrement employé à la satisfaire et la cellule, arrivée à son maxi-

mun de développement, meurt et disparaît. C'est ainsi que la cellule épithéliale de revêtement jouit, à l'état normal, d'une puissance satisfaisant à son existence et même à sa reproduction ; elle se différencie pour devenir cellule glandulaire sébacée, se remplit peu à peu de fines granulations, puis se transforme enfin en une masse granuleuse n'ayant plus rien de son aspect primitif ; à ce moment, elle se vide et meurt en tant que cellule, son pouvoir d'amorce entièrement épuisé ne lui fournissant plus l'énergie suffisante pour continuer son existence. L'organe tout entier, composé de cellules évoluant non toutes à la fois, mais les unes après les autres, subit un stade d'accroissement par suite du nombre des cellules entrant successivement en jeu ; cet accroissement est donc une question de quantité de cellules et non d'intensité vitale cellulaire. Mais, à un moment donné, le nombre des éléments, restés pour ainsi dire en réserve, ne suffit plus à remplacer ceux qui disparaissent par le fait de leur fonctionnement. Dès lors la fonction de l'organe est entravée, l'intensité de la vie diminuera en proportion directe du nombre des éléments nobles ; ce sera le commencement de la vieillesse de l'organe. A partir de ce moment, le rôle du tissu conjonctif devient de plus en plus prépondérant : peu différencié, il jouit d'un pouvoir d'amorce plus considérable ; de plus, son rôle de gangue, de support des éléments spécialisés le fait retrouver dans tous les points de l'organisme. C'est lui qui remplace dans les cicatrices les éléments qu'une différenciation exagérée empêche de se reproduire ; c'est lui également qui remplacera dans les organes les éléments plus différenciés qui tendront à disparaître. Ayant usé de son pouvoir d'amorce seulement la portion nécessaire à son existence en tant que tissu organisé, il en possède encore une part assez grande, tandis que les éléments très différenciés n'en possèdent même plus assez pour leur existence propre. Il se mettra alors à proliférer pour combler les vides laissés par la diminution des éléments plus spécialisés, et son accroissement viendra encore augmenter les obstacles au fonctionnement de l'or-

gane. « Et comme l'individu n'est qu'une collectivité d'organes spéciaux, adaptés en une vie en commun, la déchéance croissante de toutes ces activités fonctionnelles entraînera la déchéance de l'individu qui s'éteindra doucement. (1) »

L'exposé de cette théorie générale de la sénilité permet, pensons-nous, d'expliquer le fonctionnement et la structure anatomique du cœur sénile sans altérations pathologiques, tel que nous le considérons dans l'évolution d'une vieillesse normale. Essentiellement formé d'éléments musculaires et de tissu conjonctif, le cœur se compose d'éléments fort éloignés dans l'échelle de la différenciation. La fibre musculaire, nettement spécialisée, a subi une évolution intense, fort bien décrite dans la thèse de M. Roule (2). Le protoplasma primitif de la cellule qui lui a donné naissance se trouve seulement dans le noyau central et dans la mince zone de plasma granuleux qui l'entoure. L'élément primordial protoplasmique a donc presque entièrement disparu ; il a cédé la place à l'élément contractile secondaire qui s'est déposé d'abord à la périphérie de la cellule primitive, s'est accru peu à peu et a pris enfin une importance considérable. Le tissu conjonctif, au contraire, n'a subi qu'une évolution faible en rapport avec son rôle de tissu de soutien. Ses caractères rappellent mieux sa structure primitive : cellules, noyaux et fibrilles connéctives présentent une différenciation peu avancée et incomparablement plus faible que celle des éléments musculaires auxquels elles servent de support. Ces tissus, de différenciation très inégale, auront également un pouvoir d'amorce très inégal. La cellule musculaire aura employé, pour se spécialiser, la majeure partie du pouvoir d'amorce qu'elle possédait en tant que cellule indifférente. Le coefficient de résistance vitale qui lui reste sera moindre ; elle sera soumise à l'usure et tendra à disparaître. Le tissu con-

(1) Boy Teissier. *Cours libre maladies des vieillards*. Ec. Méd. Marseille, 1893.

(2) Roule. *Développement et structure du tissu musculaire*. Th., Paris, 1891.

jonctif, fort peu différencié, possédera un coefficient de résistance vitale bien plus considérable. Le faible degré d'évolution qu'il a subi pour passer de l'état de tissu conjonctif primitif à celui de tissu conjonctif cellulaire ne lui permettra pas de refaire du tissu musculaire, mais son pouvoir d'amorce sera assez considérable pour qu'il lui soit possible de se reproduire lui-même et de constituer du tissu conjonctif semblable à lui. Dès lors, son augmentation subit une marche en sens inverse de la diminution de l'élément musculaire ; partout où la fibre différenciée, épuisée par son fonctionnement, tend à disparaître, le tissu conjonctif prend un développement plus grand et occupe ainsi la place laissée vide par l'amoindrissement de l'élément spécialisé. Cette hypertrophie conjonctive sera lente et générale, puisque sa cause tient, non pas à une lésion primitive et brusque d'un organe ou d'une portion d'organe, mais à un processus général ; son abondance ne sera pas extrême, car l'amoindrissement de la fibre est peu appréciable ; enfin elle sera régulière quoique plus marquée en certains points, puisque le tissu conjonctif s'hyperplasia proportionnellement à la quantité qui en existe dans la structure de l'organe adulte, où il possède une inégale répartition, abondant autour des vaisseaux et rare dans les interstices des fibres musculaires. Les caractères de la prolifération conjonctive que nous avons décrite dans le cœur s'expliquent donc : on doit la trouver entre les fibres musculaires, où les quelques cellules connectives de la fine trame normale lui ont donné naissance ; dans les travées périfasciculaires, dont l'épaississement est seulement en proportion de l'abondance du tissu connectif de l'adulte ; dans les vaisseaux enfin, où sa prédominance se prête si facilement à une hyperplasie quelquefois anormale. Ces caractères et ce mécanisme de production montrent qu'il ne doit pas se produire normalement de blocs scléreux détruisant un groupe de fibres et laissant autour d'eux des faisceaux musculaires intacts. Mais, si une cause pathologique vient surajouter son action à celle de l'involution sénile,

les deux mécanismes évolueront de pair, à condition toutefois que le processus pathologique possède une marche assez lente pour permettre au processus normal de prendre un développement complet. C'est le cas du processus scléreux par artérite primitive; qu'elle soit d'origine diathésique, toxique ou même inflammatoire, la sclérose du myocarde se constitue très lentement et la modification sénile peut s'établir à côté d'elle. Ce ne sont plus là des cas de sénilité normale du cœur; ce sont ces cœurs que nous avons appelés mixtes et qui présentent de petites nappes scléreuses avec légères travées dissociantes s'enfonçant sous forme de coins dans les faisceaux de fibres musculaires voisines; mais, au point où cette lésion pathologique s'arrête, la prolifération conjonctive normale existe, se montre entre les fibres musculaires et entre leurs faisceaux, et se retrouve dans tout le reste de l'organe, d'autant plus marquée que le vieillard plus avancé en âge a permis au processus normal une plus complète évolution.

La grande différenciation de la fibre musculaire pourra également expliquer, au point de vue clinique, cette diminution et cette faiblesse de fonctionnement qui est le grand caractère du cœur sénile et qui place ce dernier sous la menace constante d'un trouble grave ou d'une méiopragie fatale. En effet, le pouvoir d'amorce, faible dans le tissu musculaire nettement spécialisé, pourvoit aux besoins de la vie tant que l'entrée en jeu de nouveaux éléments peut compenser la disparition de ceux qui s'usent; c'est ce qui se passe chez l'adulte. Mais un moment vient où cette réserve s'épuise; la vieillesse du cœur commence dès ce jour et la force de résistance du tissu musculaire diminue de plus en plus sans jamais pouvoir se refaire; elle permettra pourtant encore un fonctionnement de l'organe suffisant aux échanges nutritifs essentiels à l'existence; mais qu'une cause de surmenage se produise, qu'un obstacle se forme dans le torrent circulatoire, le cœur n'aura plus alors la vigueur nécessaire pour les surmonter; il faiblira après une courte lutte et l'on observera ces méiopragies

survenant souvent à l'occasion d'événements futiles et emportant le vieillard sans qu'une active thérapeutique puisse contrebalancer leurs effets. Ces morts par le cœur ne sont pas cependant la règle constante chez le vieillard ; ce sont des morts vraiment par accident se produisant à l'occasion d'un événement fortuit et irrégulier. Chez le sénile, la mort naturelle est plus lente et le cœur peut battre encore, alors que les fonctions des autres organes ont presque entièrement disparu. En effet, l'élément musculaire, si différencié qu'il soit, l'est cependant moins que nombre d'autres tissus de l'organisme ; il opposera donc à la sénilité une résistance plus grande que ne peuvent le faire ces derniers. Ces conditions de résistance font du muscle cardiaque, lorsque rien ne vient le troubler, un mécanisme capable de fonctionner, faiblement il est vrai, alors que la déchéance est complète dans bon nombre d'organes. Il cesse enfin de battre, non pas « parce qu'il ne trouve plus dans l'organisme de raison de fonctionner » ; mais, pensons-nous plutôt, parce qu'il a lui aussi épuisé le coefficient de résistance qui lui assurait ce fonctionnement.

CONCLUSIONS

Le cœur sénile doit être étudié chez des vieillards ne présentant aucune affection chronique ou aiguë, d'origine diathésique ou acquise.

Il existe, à côté des cœurs séniles atteints de sclérose sous ses différentes formes, un cœur sénile plus rare qui n'offre, au point de vue clinique et anatomique, que de légères différences avec celui de l'adulte. Ce cœur se rencontre chez des sujets montrant l'évolution d'une vieillesse régulière ayant conservé l'équilibre de toutes ses fonctions. C'est ce cœur que nous considérons comme normal et dépendant directement du processus de l'évolution sénile seule.

Son fonctionnement, quelquefois identique à celui de l'adulte, n'en diffère en général que par de faibles modifications imputables au long usage que l'individu a fait de son organe. De ces modifications toujours légères, les unes trouvent leur explication dans l'état des fonctions générales de l'individu ; d'autres, plus caractéristiques, sont l'assourdissement du bruit systolique et l'instabilité du pouls ; elles dénotent un fonctionnement affaibli, inférieur à celui de l'adulte, qui met le cœur en imminence d'asystolie. Celle-ci se déclarera quand une cause extérieure à l'organe viendra le forcer en lui imposant un surcroît de travail qu'il ne peut surmonter.

A l'examen microscopique, les changements d'aspect de ce cœur sénile sont presque nuls ; le péricarde présente quelques petites plaques laiteuses de frottement ; les coronaires ne sont pas athéromateuses ; l'endocarde peut être considéré comme sain. Le poids est fort peu augmenté, dépasse de 30 à 40 grammes celui du cœur de l'adulte ; l'augmentation est donc moindre que celle des cœurs scléreux.

La structure histologique présente des modifications résultant seulement de l'évolution du processus sénile et de l'hypergenèse du tissu conjonctif diffus qui en est la conséquence. Cette prolifération se fait dans tous les points de l'organe où le tissu conjonctif existe chez l'adulte : on la trouve entre les fibres musculaires où les quelques cellules conjonctives du fin réseau normal lui ont donné naissance ; dans les espaces séparant les faisceaux de fibres musculaires et divisant le cœur en départements distincts ; autour des vaisseaux où elle se forme par épaissement de la gaine périvasculaire normale ; dans les parois du vaisseau enfin, aux dépens du tissu conjonctif des trois tuniques vasculaires. Elle a pour caractères : d'être générale, portant à la fois sur toutes les parties qu'elle atteint ; primitive, ne dépendant pas d'une altération tout d'abord localisée dans un organe ou une portion d'organe ; régulière dans son intensité et toujours proportionnelle à la quantité d'éléments conjonctifs se trouvant chez l'adulte dans le point considéré ; elle n'exerce enfin aucune action nocive sur les éléments musculaires qu'elle sépare seulement sans les étouffer et les atrophier. C'est la *xérose* du docteur Boy-Teissier.

Les fibres musculaires ne présentent aucune dégénérescence marquée ; quelques fibres pigmentaires, hyalines, granuleuses ou graisseuses sont très disséminées.

Cette prolifération conjonctive se distingue de la sclérose entièrement développée par l'absence de nappes et de travées dissociant par groupes et étouffant les amas marginaux des faisceaux de fibres musculaires qui les entourent ; elle en diffère aussi par sa régularité, son uniformité et sa généralisation. Ce n'est pas non plus de la sclérose au début, vu l'âge des sujets et l'absence complète de sclérose dans des cœurs où sa présence est des plus nettes ; d'ailleurs, la pathogénie de la sclérose ne peut pas expliquer les caractères de cette prolifération.

L'origine de ces modifications doit être cherchée dans une évo-

lution biologique et non dans une cause pathologique. Les caractères de la matière vivante peuvent les expliquer : ce sont l'instabilité et le *pouvoir d'amorce* (Sabatier), très marqués dans le protoplasma primitif. Ces caractères diminuent à mesure que la différenciation de l'élément est plus grande, et, quand celle-ci est très prononcée, le pouvoir d'amorce devient presque nul ; l'élément, soumis à l'usure, tend alors à disparaître après avoir épuisé la force de résistance vitale qui lui restait. En particulier dans le cœur, le tissu musculaire, formé d'éléments spécialisés, aura employé dans sa différenciation la majeure partie du pouvoir d'amorce que ces éléments possédaient en tant que cellules indifférentes ; le coefficient de résistance qui lui reste est faible et sera vite épuisé par son fonctionnement. Le tissu conjonctif, au contraire, très peu différencié, possède un pouvoir d'amorce plus considérable ; il ne pourra plus refaire du tissu musculaire, mais conservera la puissance de constituer du tissu conjonctif semblable à lui ; il viendra ainsi remplacer le tissu musculaire qui tend à disparaître, et sa prolifération régulière explique les caractères de la modification conjonctive que l'on rencontre dans le cœur sénile normal.

La différenciation de la fibre musculaire et l'amoindrissement consécutif de son pouvoir d'amorce expliquent également les caractères cliniques du cœur sénile. La faiblesse du fonctionnement marquée par l'instabilité du pouls, l'assourdissement du bruit systolique et la tendance aux méiopragies accidentelles est, en effet, une conséquence du moindre coefficient de résistance vitale du tissu musculaire cardiaque très spécialisé.

VU :
Le Président de la thèse,
GRASSET.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen,
MAIRET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Montpellier,
J. GÉRARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BALFOUR Thesenile Heart. — Edinburgh medical Journal. — 1887 à 1891.
- BARD et PHILIPPE.. Myocardite interstitielle chronique. — Revue Médecine, 1891.
- BIZOT..... Mémoires de Société médicale d'observation, t. I, 1838.
- BRAULT Traité de l'Inflammation.
- BREHM..... Ueber myocarditis fibrosa Dissert. inaug. — Halle, 1883.
- BROUSSE..... Involution sénile. — Thèse agrég., Paris, 1886.
- CANSTATT..... Die Krankheiten des hoheren alters.
- CHARCOT..... Leçons sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques, 1868.
- CLANDENNING..... Dictionnaire des Sciences médical., art. Cœur, t. XVIII, 1876.
- CORNIL ET RANVIER. Traité d'anatomie pathologique (2^e édition).
- CRUVEILHIER..... Traité d'Anatomie pathologique, tome II.
- DEBOVE et LETULLE. Recherches sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. — Archives de Médecine, 1880, I.
- DEMANGE Etude clinique et anatomo-pathologique sur la Vieillesse. — Paris, 1886.
- DE NEUCOURT Etat du cœur chez le vieillard. — Arch. génér. Médec., 1843.
- DU CASTEL..... Recherches sur l'hypertrophie et la dilat. ventricul. du cœur. — Archives de médecine, t. I, 1880.
- DUPLAIX..... Contribution étude Sclérose du cœur. — Th., Paris, 1883.
- DURAND FARDEL... Traité pratique des maladies des vieillards. — Paris, 1873.
- FRAENKEL Ueber die clinischen erscheinungen der arterio-sclerose : Zeitsch. f. k. med., 1832.
- GULL et SUTTON... Medico chirurgical Transaction. — 1872.
- HANOT..... Historique général des maladies du cœur. — Arch. génér. de Médecine, janvier 1890.
- HAUFMAN..... Zur diagnost. der schweiligen Myocarditis. — Th., Strasbourg, 1881.
- HAUSHALTER Recherches sur le Cœur sénile. — Th., Nancy, 1886.
- HUBER Virchow's Archives, 1882.
- HUCHARD..... Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. — Paris, 1893.
- JUHEL RENOU..... Myocardite fibreuse hypertrophique. — Th., Paris, 1882.
- KÖSTER..... Ueber myocarditis. — Bonn., Ecrits académiques, 1888.

- LANCEREAUX Anatomie pathologique.
- LEURET et MÉTIVIER Sur la fréquence du pouls chez les aliénés, 1832.
- LETULLE Recherches sur les hypertrophies cardiaques secondaires. — Paris, 1879.
- LEYDEN..... Ueber die sclerose der coronar artérien. — Zeitsch. f. k. m., 1884.
- MOLLARD Myocard. segment. essent. et principal. forme senile.— Th., Lyon, 1889.
- H. MARTIN..... Recherches sur nature et pathog. lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante. — Revue Médic., 1882 et 1886.
- NICOLLE Grandes Scléroses cardiaques. — Th., Paris, 1890.
- ODRIOZOLA..... Cœur sénile. — Th. Paris, 1888.
- POPOFF..... Myocardite et ossificat. coronaires. — Wratch, 1882.
- RANVIER..... Traité d'histologie, 2^{me} édit., Paris, 1889.
- RENAUD..... Académie de Médecine, 1889.
- RIEGEL..... Ueber Myocarditis. — Zeitsch, f. k. m., 1888.
- RIGAL et JUHEL RENOY Archives générales de Médecine, 1881.
- ROCHE..... Contribution à l'étude des mouvements de désassimilat. chez les vieillards. — Th., Paris, 1876.
- ROULE Développement et structure du tissu musculaire. — Th., Paris, 1891.
- RUHLE Beitrag sur diagnost. der Myocarditis.— Arch. f. k. m., 1878.
- SABATIER Essai sur la Vie et la Mort, 1892.
- SAPPEY.. Traité d'Anatomie descriptive, 2^e édit., 1876.
- SKODA..... Uber die chronischen Bindegewebsneubildungen in Herzen, 1869.
- STEIN..... Untersuchungen ueber die Myocarditis. — München, 1861.
- STORH..... Traité de technique microscopique.
- VIRCHOW Virchow's Cellular Pathologie, 1853.
- WEBER Artério-Sclerose du Cœur. — Th., Paris, 1887.
- ZIEGLER..... Recherches sur pathog. lésions viscérales consécutives à la Sclérose cardiaque. — Revue Médecine, 1883.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-Propos.	5
CHAP. I. — Historique.	7
CHAP. II. — Partie clinique.	19
Etude du Cœur.	20
Etude du Pouls.	25
CHAP. III. — Partie anatomique.	29
1° — Technique.	29
2° — Etude macroscopique.	31
Péricarde.	32
Endocarde.	32
Poids, volume.	33
3° — Etude microscopique.	35
1° Tissu conjonctif.	36
2° Fibres musculaires.	41
3° Vaisseaux.	42
4° Diagnostic différentiel.	48
CHAP. IV. — Interprétation biologique.	51
Conclusions.	61
Index bibliographique.	65

FEB 7/19

For the Office of the

Director, U.S. Geological Survey
Washington, D.C.

PLANCHES

PLANCHES

ET

EXPLICATION DES FIGURES

PLANCHE I

Cœur sénile normal

Dans les opérations de fixation et de durcissement de la pièce, le tissu conjonctif des mailles entourant les fibres musculaires s'est rétracté, laissant des espaces vides représentés en *b*. — Le tissu conjonctif est par endroits peu marqué entre les fibres musculaires (*voir page 37*).

LÉGENDE. — *f. m.*: Fibres musculaires.

t. c.: Tissu conjonctif.

n. c.: Noyaux conjonctifs.

p: Point où la fibre musculaire a été chassée pendant les opérations de coloration et de montage; cette absence de la fibre musculaire laisse bien distinguer la trame conjonctive qui l'entoure.

b: Espaces vides laissés par la rétraction du tissu conjonctif.

Figure A.

Pilier. — Coupe transversale.

Fixation alcool. — Coloration hématoxyline-éosine. — Montage baume.

Grossissement: Véric. ocul. 1., obj. 7. — Chambre claire.

Figure B.

Pilier. — Coupe transversale. — Partie de la figure A à un fort grossissement.

Grossissement: 880. Reichert. ocul. 4. object. 8 a. — Tube max. long. Chambre claire.

PLANCHE II

Cœur sénile normal

LÉGENDE.— *f. m.* : Fibres musculaires.
t. c. : Tissu conjonctif.
n. c. : Noyaux conjonctifs.
a. r. : Artériole.
cap. : Capillaire.
gl. : Globules rouges.

Figure A.

Pilier.— Coupe transversale.

Durcissement alcool.— Coloration hématoxyline et éosine. — Montage baume du Canada.

Grossissement : Véric. ocul. 4, obj. 5.— Chambre claire.

Au centre de la figure, artère présentant la prolifération de ses trois tuniques et l'anneau conjonctif périartériel. Tout autour, prolifération conjonctive et uniforme entre les fibres musculaires.

Figure B.

Pilier.— Coupe transversale.

Durcissement alcool.— Coloration hématoxyline et éosine. — Montage dans baume.

Grossissement : Véric. ocul., 1., obj. 7.— Chambre claire.

Capillaire à peu près normal, sans travée conjonctive ambiante.

PLANCHE III

Cœur sénile mixte

Figure A.

Pilier. — Coupe transversale.
Durcissement alcool. — Coloration picrocarmin. — Montage baume.
Grossissement : Véric, ocul. 3, obj. 2. — Chambre claire.

Au centre de la figure, artère atteinte de périartérite scléreuse, dissociant, directement ou par l'intermédiaire de travées, les faisceaux musculaires voisins, sur leurs bords seulement. Au centre de ces faisceaux, prolifération conjonctive sénile.

LÉGENDE. — *a.r.*: Artère sclérosée.

c.: Artériole sclérosée.

tr. scler.: Travées scléreuses.

b.: Vide laissé par rétraction de la pièce.

Figure B.

Partie du faisceau musculaire A de la coupe précédente.

Grossissement : Véric, ocul. 3, obj. 7.

La prolifération conjonctive entre les fibres musculaires est régulière et uniforme dans cette partie centrale du faisceau A de la figure précédente.

Légende. — Voir planche I.

Fig. A

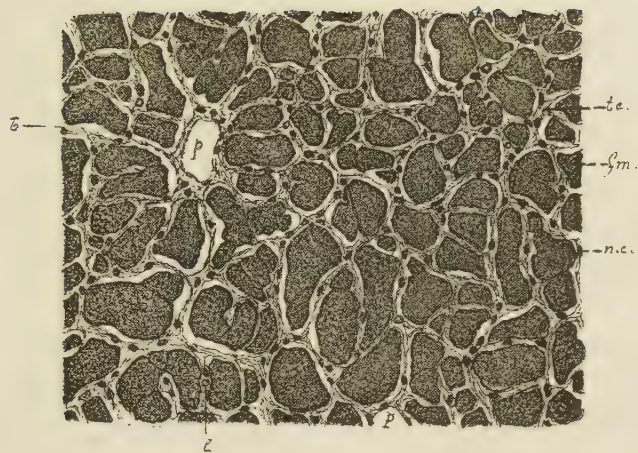
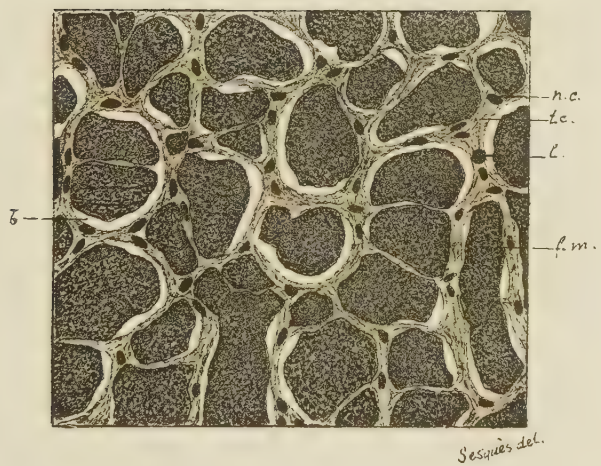


Fig. B



Sesquies del.

Fig. A

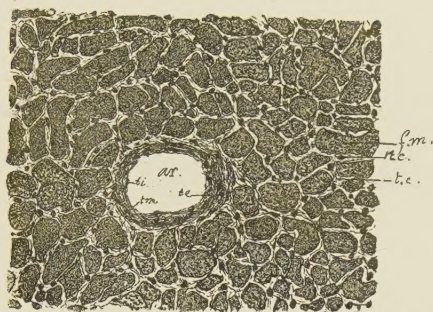


Fig. B

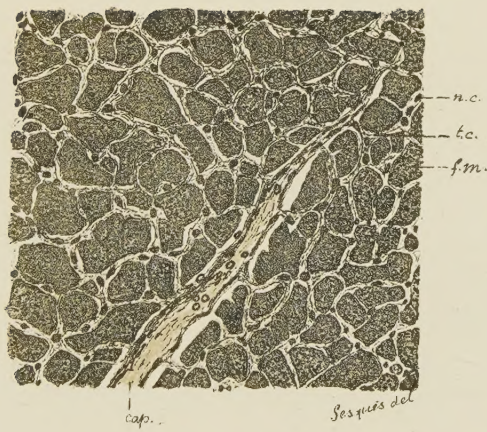


Fig. A.

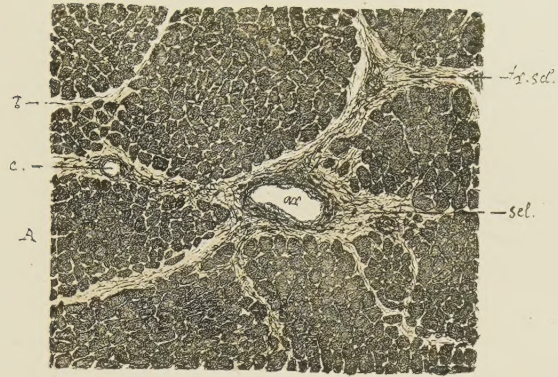


Fig. B

